Santé Canada Health Canada

Votre santé et votre sécurité... notre priorité. *Your health and safety... our priority.*

Projet de décision de réévaluation PRVD2015-05

d-phénothrine

(also available in English)

Le 19 juin 2015

Ce document est publié par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec :

Publications
Agence de réglementation de
la lutte antiparasitaire
Santé Canada
2720, promenade Riverside
I.A. 6607 D
Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Internet : pmra.publications@hc-sc.gc.ca
santecanada.gc.ca/arla
Télécopieur : 613-736-3758
Service de renseignements :
1-800-267-6315 ou 613-736-3799
pmra.infoserv@hc-sc.gc.ca

Canada

ISSN : 1925-0975 (imprimée)
1925-0983 (en ligne)

Numéro de catalogue : H113-27/2015-5F (publication imprimée)
H113-27/2015-5F-PDF (version PDF)

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de Santé Canada, 2015

Tous droits réservés. Il est interdit de reproduire ou de transmettre l'information (ou le contenu de la publication ou du produit), sous quelque forme ou par quelque moyen que ce soit, reproduction électronique ou mécanique, photocopie, enregistrement sur support magnétique ou autre, ou de la verser dans un système de recherche documentaire, sans l'autorisation écrite préalable du ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, Ottawa (Ontario) K1A 0S5.

Table des matières

Aperçu 1
Projet de décision de réévaluation 1
Fondements de la décision de réévaluation de Santé Canada 1
Qu'est-ce que la d-phénothrine? 2
Considérations relatives à la santé 2
Considérations relatives à l'environnement 5
Mesures proposées pour réduire les risques 6
Prochaines étapes 6
Évaluation scientifique 7
1.0 Introduction 7
2.0 Propriétés et utilisations de la matière active de qualité technique 7
2.1 Description de la matière active de qualité technique 7
2.2 Propriétés physico-chimiques de la matière active de qualité technique 8
2.3 Description des utilisations homologuées de la d-phénothrine 9
3.0 Effets sur la santé humaine et animale 9
3.1 Sommaire toxicologique 9
3.1.1 Caractérisation des risques selon la *Loi sur les produits antiparasitaires* 13
3.1.2 Évaluation des risques de cancer 14
3.2 Évaluation de l'exposition alimentaire et des risques connexes 14
3.2.1 Dose aiguë de référence 15
3.2.2 Évaluation de l'exposition aiguë par le régime alimentaire et des risques connexes 16
3.2.3 Dose journalière admissible 16
3.2.4 Évaluation de l'exposition chronique par le régime alimentaire et des risques connexes 17
3.3 Exposition liée à la consommation d'eau potable 18
3.3.1 Concentrations dans l'eau potable 18
3.3.2 Évaluation de l'exposition liée à l'eau potable et des risques connexes 18
3.4 Évaluation des risques en milieux professionnels et résidentiels 18
3.4.1 Choix du critère d'effet toxicologique 18
3.4.2 Exposition non professionnelle et évaluation des risques connexes 20
3.4.3 Évaluation de l'exposition professionnelle et des risques connexes 23
3.5 Évaluation du risque global 25
3.5.1 Sélection des critères d'effet toxicologique 26
3.5.2 Évaluation de l'exposition globale en milieu résidentiel et autres milieux non professionnels et des risques connexes 26
4.0 Effets sur l'environnement 27
4.1 Devenir et comportement dans l'environnement 27
4.2 Caractérisation des risques environnementaux 28
4.2.1 Risques pour les organismes terrestres 28
4.2.2 Risques pour les organismes aquatiques 28
5.0 Valeur 28

6.0 Considérations relatives à la politique sur les produits antiparasitaires 29
6.1 Considérations relatives à la Politique de gestion des substances toxiques 29
6.2 Produits de formulation et contaminants préoccupants pour la santé ou l'environnement 30
8.0 Statut de la d-phénothrine selon l'Organisation de coopération et de développement économiques 31
9.0 Projet de décision de réévaluation 31
10.0 Documents justificatifs 32
Liste des abréviations 33
Annexe I Produits homologués contenant de la d-phénothrine en date du 11 juin 2013[1] 35
Annexe IIa Utilisations commerciales de la d-phénothrine homologuées au Canada en date du 11 juin 2013[1] 41
Annexe IIb Utilisations domestiques de la d-phénothrine homologuées au Canada en date du 11 juin 2013[1] 43
Annexe III Évaluation toxicologique de la d-phénothrine 45
Annexe IV Évaluation des risques pour les spécialistes et les particuliers qui appliquent le produit et des risques liés à l'exposition après l'application 57
Annexe V Exposition par le régime alimentaire et estimation des risques liés à la d-phénothrine 71
Annexe VI Résumé de la chimie des résidus 73
Annexe VII Exposition environnementale à la d-phénothrine et évaluation des risques connexes 75
Annexe VIII Modifications à l'étiquette des préparations commerciales contenant de la d-phénothrine 77
Références 79

Aperçu

Projet de décision de réévaluation

À la suite de la réévaluation de l'insecticide d-phénothrine, l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada, en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* et de ses règlements d'application, propose de maintenir l'homologation des produits contenant de la d-phénothrine à des fins de vente et d'utilisation au Canada.

D'après l'évaluation des renseignements scientifiques à sa disposition, l'ARLA juge que les produits contenant de la d-phénothrine ne présentent aucun risque inacceptable pour la santé humaine ou pour l'environnement s'ils sont utilisés conformément au mode d'emploi proposé sur l'étiquette. Comme condition au maintien de l'homologation de la d-phénothrine, l'ARLA propose de nouvelles mesures de réduction des risques qui s'appliqueront aux préparations commerciales homologuées au Canada. Aucune autre donnée n'est requise pour le moment.

Le présent projet de décision vise toutes les préparations commerciales contenant de la d-phénothrine homologuées au Canada. Lorsque l'ARLA aura rendu sa décision de réévaluation, elle informera les titulaires de la façon de se conformer aux nouvelles exigences.

Le présent projet de décision de réévaluation est un document de consultation[1] qui résume l'évaluation scientifique de la d-phénothrine et qui expose les motifs de la décision proposée. En outre, il propose de nouvelles mesures de réduction des risques afin de protéger davantage l'environnement.

Ce document de consultation comprend deux parties. La section Aperçu décrit le processus réglementaire et les principaux points de l'évaluation, tandis que la section Évaluation scientifique contient des renseignements techniques détaillés portant sur l'évaluation de la d-phénothrine.

L'ARLA acceptera les commentaires écrits au sujet du présent projet de décision pendant une période de 45 jours à compter de sa date de publication. Veuillez faire parvenir tout commentaire aux Publications, dont les coordonnées sont indiquées en page couverture.

Fondements de la décision de réévaluation de Santé Canada

Dans le cadre de son programme de réévaluation des pesticides, l'ARLA évalue les risques que peuvent présenter les produits antiparasitaires ainsi que leur valeur afin de s'assurer qu'ils sont conformes aux normes en vigueur, établies dans le but de protéger la santé humaine et l'environnement. La Directive d'homologation DIR2012-02 intitulée *Programme de réévaluation cyclique*, explique en détail la démarche de réévaluation actuelle.

Afin d'obtenir des précisions sur les renseignements exposés dans l'Aperçu, veuillez consulter l'Évaluation scientifique présentée dans les pages qui suivent.

---

[1] « Énoncé de consultation », conformément au paragraphe 28(2) de la *Loi sur les produits antiparasitaires*.

Qu'est-ce que la d-phénothrine?

L'insecticide d-phénothrine est un pyréthroïde de synthèse qui est utilisé pour la suppression d'une grande variété d'espèces d'arthropodes nuisibles que l'on retrouve notamment à l'intérieur et autour des structures, dans les plantes ornementales cultivées à l'intérieur et à l'extérieur et sur les matelas. Cet insecticide entre également dans la composition de produits antiparasitaires contre les puces et les tiques. La d-phénothrine agit rapidement par contact et par ingestion. Elle peut être appliquée par les particuliers et les spécialistes de la lutte antiparasitaire au moyen d'un tube d'application, d'un aérosol sous pression ou d'un saupoudroir.

Considérations relatives à la santé

Les utilisations approuvées de la d-phénothrine peuvent-elles nuire à la santé humaine?

Il est peu probable que l'insecticide d-phénothrine nuise à la santé s'il est utilisé conformément au mode d'emploi sur l'étiquette.

Une exposition à la d-phénothrine (phénothrine de qualité technique) peut survenir si l'on consomme de la nourriture ou de l'eau contaminées par ce produit, si l'on manipule ou applique le produit ou si l'on se rend sur des sites traités avec ce produit. Au cours de l'évaluation des risques pour la santé, deux facteurs importants sont pris en considération : la dose n'ayant aucun effet sur la santé et la dose à laquelle les gens peuvent être exposés. Les doses utilisées pour évaluer les risques sont déterminées de façon à protéger les populations humaines qui sont les plus sensibles (par exemple, les femmes qui allaitent et les enfants). Seules les utilisations entraînant une exposition à des doses bien inférieures à celles n'ayant eu aucun effet chez les animaux soumis aux essais sont considérées comme étant acceptables pour l'homologation.

Les études toxicologiques chez des animaux de laboratoire décrivent les effets possibles sur la santé associés à des degrés variables d'exposition à un produit chimique et permettent de déterminer la dose à laquelle aucun effet n'est observé. Les effets observés sur la santé des animaux se produisent à des doses plus de 100 fois supérieures (et souvent davantage) aux doses auxquelles les humains sont normalement exposés lorsque des produits contenant un pesticide sont utilisés conformément au mode d'emploi figurant sur leur étiquette.

Chez les animaux de laboratoire, la matière active de qualité technique d-phénothrine a présenté une légère toxicité aiguë par inhalation ainsi qu'une faible toxicité aiguë par les voies orale et cutanée. Elle a causé une irritation minime des yeux, elle n'a pas irrité la peau et elle n'a causé aucune réaction allergique cutanée.

Aucune donnée ne laisse croire que la d-phénothrine peut être génotoxique, et elle n'est pas considérée comme un agent cancérogène possible chez l'humain. Même si cette substance exerce son action sur le système nerveux, les données étayant sa neurotoxicité sont peu nombreuses. En outre, rien n'indique que la d-phénothrine puisse endommager le système immunitaire ou altérer la capacité de reproduction. Des effets sur la santé des animaux exposés à des doses répétées de d-phénothrine ont toutefois été observés, notamment sur le foie, les surrénales et les reins.

Administrée à des rates gravides ou allaitantes, la d-phénothrine a causé une diminution légère et passagère du poids corporel chez les petits à des doses non toxiques pour les mères. Il semble donc que les petits soient légèrement plus sensibles à la d-phénothrine que les animaux adultes. Des effets sur le développement du fœtus (malformations) ont également été observés après l'administration de d-phénothrine à des lapines gravides. Ces effets sont survenus à des doses également toxiques pour les mères.

L'évaluation des risques confère une protection contre les effets de la d-phénothrine en faisant en sorte que les doses auxquelles les humains peuvent être exposés sont bien inférieures à la dose la plus faible ayant provoqué ces effets chez les animaux soumis aux essais.

Résidus dans les aliments et l'eau potable

Les risques associés à la consommation d'aliments et d'eau ne sont pas préoccupants.

Les doses de référence sont celles auxquelles une personne peut être exposée au cours d'une seule journée (exposition aiguë) ou durant toute sa vie (exposition chronique) sans qu'on s'attende à des effets nocifs sur sa santé. L'exposition alimentaire associée à la consommation de nourriture et d'eau est généralement jugée acceptable si elle est inférieure à 100 % de la dose aiguë de référence ou de la dose chronique de référence (dose journalière admissible). La dose journalière admissible est une estimation du degré d'exposition quotidienne à des résidus de pesticide que l'on juge n'avoir aucun effet nocif important sur la santé au cours d'une vie entière.

La d-phénothrine n'est pas utilisée à des fins agricoles au Canada. Les denrées alimentaires importées ayant été exposées indirectement au produit chimique constitueraient la seule source de résidus possible dans l'alimentation des Canadiens.

Les expositions aiguë et chronique à la d-phénothrine ont été estimées à partir des résidus potentiels de la d-phénothrine dans les denrées alimentaires importées. Les expositions ont également été évaluées pour différentes sous-populations, y compris les femmes en âge de procréer et les enfants.

La valeur estimative de l'exposition aiguë par le régime alimentaire (consommation de nourriture et d'eau potable) au 99,9^{e} centile est inférieure à 1 % de la dose aiguë de référence pour la population générale et tous les sous-groupes de la population. L'exposition chronique par le régime alimentaire de la population générale et de tous ses sous-groupes est estimée à moins de 1 % de la dose journalière admissible. Par conséquent, les risques associés à l'exposition aiguë ou chronique par le régime alimentaire ne sont pas préoccupants.

La *Loi sur les aliments et drogues* interdit la vente d'aliments falsifiés, c'est-à-dire d'aliments qui contiennent des résidus de pesticide en concentration supérieure à la limite maximale de résidus fixée. Les limites maximales de résidus pour les pesticides sont établies au moyen de l'évaluation des données scientifiques en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*. Chaque limite maximale de résidus définit la concentration maximale d'un pesticide qui est autorisée dans ou sur certains aliments, en parties par million (ppm). Les aliments contenant des concentrations de résidus de pesticide égales ou inférieures à la limite maximale de résidus établie ne posent pas de risque pour la santé.

Étant donné que la d-phénothrine n'est pas utilisée sur les produits alimentaires au Canada ou à l'étranger, aucune limite maximale de résidus n'a été fixée. En l'absence de limite maximale de résidus, le paragraphe B.15.002(1) du *Règlement sur les aliments et drogues*, qui énonce que les résidus ne peuvent dépasser 0,1 ppm, s'applique. Pour obtenir des précisions sur les limites maximales de résidus, veuillez consulter l'Évaluation scientifique du présent document de consultation.

Risques liés à l'exposition à la d-phénothrine en milieu résidentiel et en milieux autres que professionnels

Les risques découlant d'une exposition autre que professionnelle ne sont pas préoccupants lorsque la d-phénothrine est utilisée conformément au mode d'emploi sur l'étiquette.

Une exposition en milieu résidentiel peut se produire lorsque des produits contenant de la d-phénothrine sont appliqués dans les jardins, sur les arbres, sur les animaux de compagnie et à l'intérieur. L'application de produits à usage domestique contenant de la d-phénothrine pourrait exposer les propriétaires. Ces produits peuvent être appliqués au moyen d'un aérosol, d'un saupoudroir ou par traitement localisé (animaux de compagnie).

La réalisation d'activités dans les zones traitées pourrait entraîner une exposition résidentielle après l'application. Les zones traitées comprennent les sites traités par des particuliers ainsi que les sites résidentiels traités par des spécialistes de la lutte antiparasitaire. L'exposition surviendrait principalement par voie cutanée et par inhalation. Une exposition fortuite par voie orale pourrait également se produire chez les jeunes enfants (âgés d'un à deux ans) s'ils jouent dans les sites traités ou s'ils entrent en contact avec des chiens traités au moyen de produits contenant de la d-phénothrine.

Pour tous les produits à usage domestique, les marges d'exposition (ME) cibles pour les expositions par voie cutanée et par inhalation étaient respectées chez les adultes appliquant de la d-phénothrine; les risques ne sont donc pas préoccupants. En ce qui concerne les activités menées après l'application en milieu résidentiel, les ME cibles pour les expositions par voie cutanée et par inhalation étaient également respectées dans toutes les populations et les risques ne sont donc pas préoccupants. Pour ce qui est de l'exposition fortuite par voie orale, la ME cible était respectée chez les jeunes enfants (âgés d'un à deux ans); les risques ne sont donc pas préoccupants.

Les scénarios d'exposition fortuite par voie orale ont été combinés à l'exposition de fond (chronique) par le régime alimentaire (consommation de nourriture et d'eau). Les estimations des risques globaux ont atteint la ME cible pour toutes les utilisations et ne sont pas préoccupantes.

Risques professionnels liés à la d-phénothrine

Les risques résultant d'une exposition professionnelle ne sont pas préoccupants lorsque la d-phénothrine est utilisée conformément au mode d'emploi de l'étiquette.

Les ME établies pour l'exposition par voie cutanée et l'exposition par inhalation sont supérieures aux ME cibles pour l'ensemble des scénarios concernant les spécialistes de la lutte antiparasitaire portant l'équipement de protection individuelle de base. Ainsi, aucune mesure d'atténuation additionnelle n'est requise pour ces scénarios. Les ME ont été calculées à l'aide de la dose d'application la plus élevée de tous les produits à usage commercial.

L'hypothèse retenue est que les risques associés à l'exposition des personnes placées dans cette situation seraient semblables ou inférieurs aux risques encourus par exposition après traitement en milieu résidentiel. Puisqu'aucun risque préoccupant n'a été relevé pour les scénarios d'exposition après l'application du produit en milieu résidentiel, aucune évaluation des risques d'exposition après l'application des travailleurs n'est requise.

Considérations relatives à l'environnement

Qu'arrive-t-il lorsque la d-phénothrine est introduite dans l'environnement?

L'insecticide d-phénothrine est utilisé principalement à l'intérieur des maisons et à proximité de celles-ci comme insecticide à usage domestique. Compte tenu de ce profil d'emploi, l'exposition de l'environnemental devrait être minime. L'insecticide peut pénétrer dans le sol et contaminer les eaux de surface s'il est libéré dans l'environnement. Cet insecticide est non persistant dans le sol puisqu'il se dégrade sous l'action des microbes. Dans l'eau, la d-phénothrine est dégradée rapidement par la lumière du soleil et les microbes. De ce fait, cet insecticide ne devrait pas persister dans les milieux aquatiques. On ne s'attend pas non plus à ce que la d-phénothrine se retrouve dans l'atmosphère ni qu'elle soit transportée sur de grandes distances. Les études réalisées en laboratoire indiquent que la d-phénothrine est peu susceptible de pénétrer profondément dans le sol, ce qui indique qu'elle a un faible potentiel de lessivage jusque dans les eaux souterraines.

L'insecticide d-phénothrine présente un risque négligeable pour les oiseaux et les mammifères terrestres. À des doses suffisamment élevées, il peut être toxique pour les invertébrés terrestres et aquatiques et les poissons. Toutefois, en raison de son profil d'emploi, l'exposition potentielle des organismes terrestres et aquatiques non ciblés devrait être minime. Par conséquent, le risque pour les organismes susmentionnés n'est pas préoccupant.

Mesures proposées pour réduire les risques

L'étiquette apposée sur le contenant des produits antiparasitaires homologués fournit un mode d'emploi qui comprend notamment des mesures de réduction des risques visant à protéger la santé humaine et l'environnement. Les utilisateurs sont tenus par la loi de s'y conformer. Au terme de la réévaluation de la d-phénothrine, l'ARLA propose que soient ajoutées d'autres mesures de réduction des risques sur l'étiquette des produits.

Santé humaine

Étant donné qu'aucun risque préoccupant n'a été relevé pour la d-phénothrine, aucune mesure additionnelle d'atténuation des risques n'est requise. Toutefois, l'ARLA propose certaines modifications à l'étiquetage afin d'assurer une uniformité entre les produits courants, de mettre à jour les énoncés d'étiquette et de réduire le plus possible toute exposition inutile. Les modifications proposées aux étiquettes sont présentées à l'annexe VIII.

Environnement

En raison de l'utilisation restreinte de la d-phénothrine à l'extérieur, le risque pour les organismes terrestres et aquatiques devrait être minime. Cependant, des mises en garde sont proposées afin de mieux protéger l'environnement. Les modifications proposées aux étiquettes sont présentées à l'annexe VIII.

Prochaines étapes

Avant de rendre une décision de réévaluation définitive concernant la d-phénothrine, l'ARLA examinera tous les commentaires reçus du public en réponse au présent document de consultation. La prise de décision définitive au sujet de l'homologation de la d-phénothrine sera fondée sur une démarche scientifique. Elle publiera ensuite un document de décision de réévaluation[2], dans lequel elle présentera sa décision, les raisons qui la justifient, un résumé des commentaires formulés au sujet de la décision proposée et ses réponses à ces commentaires.

---

[2] « Énoncé de décision », tel que requis au paragraphe 28(3) de la *Loi sur les produits antiparasitaires*.

Évaluation scientifique

1.0 Introduction

L'insecticide *d*-phénothrine fait l'objet d'une réévaluation au Canada, comme l'indique l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) dans sa note de réévaluation REV2011-05 du 20 décembre 2011 intitulée *Réévaluation des pyréthrinoïdes, des pyréthrines et des matières actives apparentées*. La *d*-phénothrine est un pyréthrinoïde de synthèse à large spectre qui agit par contact et qui appartient au groupe 3A du classement des pesticides selon le mode d'action aux fins de la gestion de la résistance.

À la suite de l'annonce de la réévaluation de la *d*-phénothrine, le titulaire de la matière active de qualité technique, et principal fournisseur de données au Canada, a indiqué qu'il continuait d'appuyer toutes les utilisations homologuées sur l'étiquette.

Les produits contenant de la *d*-phénothrine actuellement homologués sont présumés à l'annexe I. Le titulaire appuie toutes les utilisations actuelles, lesquelles ont toutes été abordées au cours de la réévaluation de la *d*-phénothrine.

La présente réévaluation vise à examiner les renseignements disponibles sur la matière active *d*-phénothrine ainsi que sur les produits techniques et les préparations à usage commercial ou domestique homologués qui contiennent de la *d*-phénothrine afin de s'assurer que les évaluations des risques satisfont aux normes en vigueur.

2.0 Propriétés et utilisations de la matière active de qualité technique

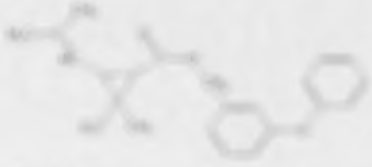
2.1 Description de la matière active de qualité technique

Nom commun	Il n'y a aucun nom commun ISO assigné à la *d*-phénothrine (mélange de 1 des isomères [1R,*trans*] et [1R,*cis*]). Phénothrine est le nom commun ISO du mélange racémique de 4 stéréo-isomères.
Fonction	Insecticide
Famille chimique	Pyréthrinoïde
Noms chimiques	

1	**Union internationale de chimie pure et appliquée**	Numéro d'identification du produit : (3-phénoxyphényl)méthyl (1*E*,3*R*)-2,2-diméthyl-3-(2-méthylprop-1-ényl)cyclopropane-1-carboxylate OU 3-phénoxybenzyl (1*RS*,3*RS*;1*RS*,3*SR*)-2,2-diméthyl-3-(2-méthylprop-1-ényl)cyclopropanecarboxylate OU 3-phénoxybenzyl (1*RS*)-*cis*-*trans*-2,2-diméthyl-3-(2-méthylprop-1-ényl)cyclopropanecarboxylate OU 3-phénoxybenzyl (±)-*cis*-*trans*-chrysanthémate
2	**Chemical Abstracts Service**	(3-phénoxyphényl)méthyl 2,2-diméthyl-3-(2-méthyl-1-propényl) cyclopropanecarboxylate

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 26002-80-2 (pour le mélange racémique)

Formule moléculaire



Formule développée $C_{23}H_{26}O_3$

Masse moléculaire 350,46

Pureté de la matière active de qualité technique 98,6 %

2.2 Propriétés physico-chimiques de la matière active de qualité technique

Propriété	Résultat
Pression de vapeur à 21,6 °C	$1,9 \times 10^{-7}$ mPa
Spectre ultraviolet/visible	Solvant utilisé : acétonitrile Lambda (nm) : 270, 279
Solubilité dans l'eau à 25 °C	< 9,7 µg/L
Coefficient de partage *n*-octanol-eau (K_{ow}) à 25 °C	$\log K_{ow} = 6,01$
Constante de dissociation	Ce produit ne contient aucune fraction dissociable.

2.2 Description des utilisations homologuées de la β-phénothrine

L'annexe IIA énumère tous les usages commerciaux pour lesquels la β-phénothrine est homologuée, et l'annexe IIB énumère tous les usages domestiques homologués.

Les utilisations de la β-phénothrine appartiennent aux catégories d'utilisation suivantes : animaux, animaux de compagnie, endroits en contact direct avec la peau et les vêtements, plantes ornementales d'extérieur, plantes et aménagement paysager d'intérieur et aires résidentielles extérieures.

3.0 Effets sur la santé humaine et animale

3.1 Sommaire toxicologique

L'ARLA a procédé à une évaluation approfondie de la base de données toxicologiques sur la matière active de qualité technique β-phénothrine. Cette base de données est complète et réunit l'ensemble des études toxicologiques actuellement nécessaires pour évaluer les risques. La base de données toxicologiques soumise aux fins de l'évaluation la β-phénothrine, qui regroupe essentiellement des études fournies par le titulaire, est adéquate pour définir les effets toxiques qui pourraient découler d'une exposition.

L'insecticide β-phénothrine est un pyréthrinoïde de synthèse de type I. Les pyréthrinoïdes entraînent la formation des canaux sodiques neuronaux voltage-dépendants et causent ainsi la dépolarisation du neurone, ce processus nuit à la transmission des influx nerveux et peut causer des effets toxiques en aval. La β-phénothrine technique est essentiellement un mélange d'isomères 1*R*, *cis* et 1*R*, *trans* (rapport *cis*:*trans* type de 20:80).

La β-phénothrine radiomarquée a rapidement été absorbée et distribuée après une exposition par voie orale à une dose unique ou à des doses répétées administrées à des rats. Les niveaux de radioactivité dans les tissus étaient faibles pour tous les schémas posologiques. Les concentrations tissulaires maximales de résidus radioactifs ont été observées trois heures après l'administration, mais la plus grande partie de la radioactivité a été éliminée dans les 24 heures qui ont suivi l'administration du traitement. Les résidus de β-phénothrine ont été principalement détectés dans le tissu adipeux, et les niveaux de radioactivité dans ce tissu associés à l'isomère *trans* étaient plus faibles que ceux associés à l'isomère *cis*. Les niveaux de radioactivité associés aux deux isomères étaient plus élevés après l'administration de doses répétées qu'après une dose unique. Le potentiel de bioaccumulation semblait faible, quel que soit le schéma posologique.

Les principaux métabolites décelés chez les rats des deux sexes, pour les deux isomères, étaient le sulfate de l'acide 4'-hydroxy-3-phénoxybenzoïque et l'acide 3-phénoxybenzoïque. La rupture de la liaison ester du composé d'origine a donné lieu à la formation de métabolites urinaires, tandis que les métabolites fécaux, issus de l'oxydation des isomères *cis*, ont conservé la liaison ester. Le profil des métabolites était similaire quel que soit le schéma posologique, et aucune différence liée au sexe n'a été mise en évidence.

Après l'administration d'une dose unique de l'un ou l'autre des isomères à des rats, l'excrétion fécale constituait la principale voie d'élimination des isomères, quoique plus importante pour l'isomère *cis*. Après l'administration de doses répétées, l'excrétion fécale est demeurée la voie d'élimination prédominante de l'isomère *cis*, alors que l'isomère *trans* était surtout excrété par voie urinaire. Sept jours après l'administration d'une dose unique ou de doses répétées de d-phénothrine à des rats, l'élimination était quasi complète. Aucune radioactivité n'a été détectée dans l'air expiré des rats exposés à une dose unique ou à des doses répétées des isomères *cis* ou *trans* de la d-phénothrine.

Chez le rat, la d-phénothrine technique présentait une très faible toxicité aiguë par voies orale et cutanée, de même qu'une faible toxicité par inhalation. L'insecticide d-phénothrine a causé une irritation oculaire minime chez le lapin, mais il n'était ni un irritant cutané pour le lapin ni un sensibilisant cutané potentiel pendant un test de maximalisation chez le cobaye. Des signes cliniques de toxicité ont été observés (légère agitation, respiration laborieuse, râles, écoulement nasal, matières rouges séchées au niveau de la face, syndrome des larmes de sang et incontinence urinaire), mais uniquement dans les études de toxicité aiguë par inhalation.

Chez la souris, le rat et le chien, l'administration par voie orale et par inhalation de doses répétées de d-phénothrine a révélé que le foie était un organe cible, compte tenu d'une augmentation du poids de cet organe observée à des doses faibles et d'une hausse subséquente des concentrations enzymatiques, ainsi que de l'observation d'anomalies histopathologiques (hypertrophie hépatocellulaire, nécrose hépatique d'homogénéisation et prolifération des voies biliaires) à des doses élevées. Des effets toxicologiques importants sur les glandes surrénales (augmentation du poids de l'organe et altérations histopathologiques) et les reins (augmentation du poids de l'organe et altérations des paramètres de chimie clinique) ont aussi été remarqués à des doses élevées. D'autres effets ont été constatés dans le cadre de l'étude de 90 jours sur la toxicité par inhalation chez le rat, notamment des inclusions œsinophiles dans les cellules épithéliales olfactives des cornets des fosses nasales et des signes cliniques de toxicité (faible activité de toilettage, queues souillées et réaction réduite à un coup sec donné contre la porte de la cage). Dans une étude de 21 jours sur la toxicité par voie cutanée, aucun signe de toxicité générale n'a été constaté chez les rats ayant reçu la dose limite de 1 000 mg/kg p.c./jour. Les résultats des études évaluant la toxicité de doses répétées indiquent que le chien semble être l'espèce la plus sensible. En outre, ces études ont permis d'observer que, chez le rat et le chien, l'allongement de l'exposition (de modérée à chronique) par voie orale à la d-phénothrine entraîne une toxicité accrue.

Dans le cadre d'une étude de deux ans sur la toxicité chronique et la cancérogénicité par le régime alimentaire chez la souris, l'exposition à la d-phénothrine n'a entraîné aucun signe manifeste de toxicité ni aucun effet sur la survie. Une augmentation de la fréquence des adénomes hépatocellulaires a été observée chez les deux sexes, mais une incidence accrue des carcinomes hépatocellulaires n'a été constatée que chez les femelles exposées à la d-phénothrine. L'incidence des adénomes hépatocellulaires chez les mâles se situait légèrement au-dessus de la plage des valeurs du groupe témoin historique fournie par le titulaire, mais sans qu'une évolution vers le carcinome hépatocellulaire ne soit constatée. Chez les femelles, l'incidence des adénomes hépatocellulaires se situait dans la plage des valeurs du groupe témoin historique; toutefois, à la dose élevée, elle dépassait légèrement cette plage de valeurs. Étant donné que l'augmentation des

cas combinés d'adénomes et de carcinomes chez les souris n'était pas statistiquement significative et ne se situait que légèrement au-dessus de la plage des valeurs du groupe témoin historique, la hausse de ces types de tumeurs a été considérée comme étant peu préoccupante.

Chez le rat, une étude de deux ans sur la toxicité chronique et la cancérogénicité par le régime alimentaire a mis en évidence une légère augmentation de l'incidence des adénomes et des carcinomes des glandes préputiales à une dose de 141 mg/kg p.c./jour. En revanche, une deuxième étude de la cancérogénicité chez le rat n'a révélé aucun signe de tumeur des glandes préputiales, même à des doses beaucoup plus élevées. Compte tenu de ces observations, l'ensemble des données indique que le risque de tumeurs des glandes préputiales chez le rat est peu préoccupant. Dans la deuxième étude de deux ans, une augmentation de l'incidence des adénomes et des carcinomes hépatocellulaires a été observée chez les mâles et les femelles ayant reçu la dose élevée, de même qu'une incidence accrue des adénomes et adénocarcinomes utérins chez les femelles ayant reçu la dose élevée. L'incidence accrue des tumeurs observées à la dose élevée a soulevé peu d'inquiétudes, sachant que cette dose, associée à des effets toxiques graves sur le foie, dépassait nettement la dose maximale tolérée.

L'insecticide d-phénothrine ne s'est pas révélé mutagène, avec ou sans activation, dans les études in vitro de mutation inverse, en présence de bactéries et de microsomes, sur *Salmonella typhimurium* ou *Escherichia coli*. Un essai in vitro de synthèse non programmée d'acide désoxyribonucléique sur des cellules humaines HeLaS3 a aussi donné des résultats négatifs. Aucun signe d'un pouvoir clastogène n'a été mis en évidence dans le cadre d'un test d'aberration chromosomique in vitro sur cellules ovariennes de hamsters chinois et d'un test in vivo sur cellules de moelle osseuse de souris ICR.

Deux études multigénérationnelles de la toxicité pour la reproduction par le régime alimentaire ont été réalisées chez le rat. Dans la première des études, des effets sur le développement des petits ont été observés, mais seulement à des doses qui étaient toxiques pour les mères. Cette étude n'a donc pas permis d'établir la sensibilité des petits. Dans l'étude plus récente de la toxicité pour la reproduction portant sur deux générations de rats, une baisse du poids corporel a été constatée chez les petits de la deuxième génération, aux jours postnataux (JPN) 1 à 14, en l'absence d'une toxicité maternelle. Aux doses élevées, des effets (par exemple, sur la survie) plus graves ont été constatés chez les petits en présence d'une toxicité maternelle grave. Les résultats de cette étude laissent croire que les petits sont sensibles à la d-phénothrine; toutefois, étant donné que l'effet sur le poids corporel des petits n'a été constaté qu'à la deuxième génération et que cet effet était passager et peu marqué, la sensibilité a été jugée peu préoccupante.

Dans le cadre d'une étude de toxicité pour le développement réalisée chez le rat, l'administration de doses identiques de d-phénothrine par voie orale (gavage) a entraîné une baisse du poids corporel chez les mères et les fœtus, un retard de l'ossification et une immaturité fœtale démontrées par une dilatation des ventricules du cerveau et de l'espace entre la paroi corporelle et les organes. Comme les effets sur le développement ont été notés uniquement à des doses qui étaient toxiques pour les mères, la sensibilité des petits à une exposition in utero n'a pas pu être établie.

Dans une étude de toxicité pour le développement chez des lapins exposés par voie orale (gavage), la toxicité maternelle a été constatée à partir de la dose de 300 mg/kg p.c./jour, sous la forme d'une diminution du poids corporel, du gain de poids corporel et de la consommation alimentaire. Une augmentation du nombre d'avortements spontanés a été observée à la dose maximale d'essai de 500 mg/kg p.c./jour. À cette dose, quatre fœtus provenant de trois portées distinctes ont présenté une hydrocéphalie; l'incidence de ces cas, qui se situait au-dessus de la plage des valeurs du groupe témoin historique, a été considérée comme étant liée au traitement. Chez le lapin, la sensibilité des petits n'a pas été démontrée, puisque les effets sur les fœtus en développement n'ont été observés qu'en présence d'une toxicité maternelle.

Une étude de la neurotoxicité aiguë chez des rats exposés par voie orale n'a révélé ni signes cliniques de toxicité, ni effets sur l'activité motrice, ni altérations histopathologiques. De même, dans une étude de treize semaines sur la neurotoxicité par voie orale, aucun effet neurotoxique n'a été observé chez le rat. Les effets notés dans cette étude à doses répétées se sont limités à une réduction du poids corporel, du gain de poids corporel et de la consommation alimentaire. Il convient toutefois de souligner que, dans ce genre d'études, seul un nombre restreint de paramètres sont examinés. Dans son ensemble, la base de données toxicologiques sur la d-phénothrine comporte peu de données probantes, voire aucune, indiquant la présence d'effets neurologiques généralement associés aux pyréthroïdes.

La littérature publiée comportait un essai utérotrophique et un bioessai de Hershberger réalisés avec la d-phénothrine. D'après les résultats de ces deux essais in vivo, la d-phénothrine n'a pas d'effet oestrogénique ou (anti-)androgénique nocif à des doses allant jusqu'à 1 000 mg/kg p.c./jour.

Même si aucune des études soumises ne fournit de données convaincantes évoquant une sensibilité accrue des petits, des incertitudes subsistent au sujet de la sensibilité des jeunes animaux. Les études publiées indiquent que des facteurs liés à la pharmacodynamie et à la pharmacocinétique, en particulier la maturation liée à l'âge de processus métaboliques clés, pourraient faire que les jeunes présentent une sensibilité accrue à la toxicité des pyréthroïdes. Chez les animaux jeunes, le système enzymatique chargé de la détoxification des pyréthroïdes n'est pas encore mature, en particulier pour ce qui est de l'expression des carboxylestérases et du cytochrome P450. Par conséquent, les concentrations de pyréthroïdes dans les tissus ciblés (comme le cerveau) peuvent être plus élevées chez les jeunes que chez les adultes ayant reçu la même dose. D'une manière générale, la neurotoxicité des pyréthroïdes est corrélée avec les concentrations maximales de la substance, et l'administration par gavage produit des doses internes supérieures à celles générées lorsque la substance est administrée par le régime alimentaire. De plus, le délai pour atteindre l'effet maximal est court pour les pyréthroïdes. Les études de la neurotoxicité pour le développement sont conçues sans tenir compte de ce délai, ce qui pourrait faire en sorte que l'on passe à côté du moment où le pic de toxicité est atteint dans de telles études (EPA, 2010). C'est pourquoi aucune étude sur la neurotoxicité de la d-phénothrine pour le développement n'est exigée.

Dans le cadre d'une étude sur la neurotoxicité aiguë de la d-phénothrine chez des animaux adultes, des évaluations du comportement ont été réalisées au cours du laps de temps entre l'administration de la substance et son effet maximal; toutefois, cette étude n'évaluait pas le

comportement des petits. Au cours de la réévaluation récente d'autres pyréthroïdes, une situation similaire a conduit à l'application d'un facteur de sécurité pour pallier l'absence d'une étude comparative de neurotoxicité par voie orale (gavage) tenant compte du délai pour l'atteinte de l'effet maximal chez les petits, les animaux sevrés et les animaux adultes. Ce facteur n'a pas été appliqué dans le cas de la d-phénothrine en raison de l'absence d'effets neurotoxiques observés chez ces animaux. Dans l'étude de neurotoxicité aiguë, les critères d'effet retenus pour l'évaluation des risques étaient bien inférieurs aux doses utilisées et sans effet chez les animaux adultes, offrant ainsi une protection intrinsèque contre toute neurotoxicité potentielle chez les petits.

Les résultats des études toxicologiques menées sur des animaux de laboratoire avec la d-phénothrine ainsi que les critères d'effet toxicologique utilisés pour l'évaluation des risques chez les humains sont résumés aux tableaux 1 et 2 de l'annexe III.

3.1.1 Caractérisation des risques selon la *Loi sur les produits antiparasitaires*

Pour évaluer les risques liés à la présence possible de résidus dans les aliments ou de résidus issus des produits utilisés à proximité des résidences ou des écoles, ou à l'intérieur de celles-ci, la *Loi sur les produits antiparasitaires* prescrit l'application d'un facteur additionnel de dix aux seuils d'effet pour tenir compte de l'intégralité des données relatives à l'exposition et à la toxicité chez les nourrissons et les enfants ainsi que du risque de toxicité prénatale et postnatale. On peut choisir un facteur différent en se fondant sur des données scientifiques fiables.

La base de données toxicologiques réunit une foule de renseignements sur la toxicité de la d-phénothrine en ce qui concerne l'exposition et les effets toxiques chez les nourrissons et les enfants. Elle contient l'ensemble complet des études requises, y compris les études de toxicité pour le développement chez le rat et le lapin, ainsi que des études multigénérationnelles de la toxicité pour la reproduction chez le rat. Aucune étude comparative de la neurotoxicité n'était disponible, mais puisqu'il n'est nulle part fait mention d'une neurotoxicité dans la base de données sur la d-phénothrine, les résultats d'une telle étude n'auraient probablement eu que peu d'influence sur l'évaluation des risques.

Pour ce qui est de la toxicité prénatale et postnatale, une baisse du poids corporel a été observée chez les petits de la deuxième génération de l'étude bigénérationnelle sur la toxicité, en l'absence d'une toxicité maternelle. Aux doses élevées, des effets (par exemple, sur la survie) plus graves ont été constatés chez les petits en présence d'une toxicité maternelle grave. Les résultats de cette étude ont mis en évidence la sensibilité des petits; ces résultats ont toutefois été jugés peu préoccupants, puisque la perte de poids corporelle observée était peu marquée et passagère, les petits ayant recouvré leur poids avant d'être sevrés.

Dans une étude de toxicité pour le développement réalisée chez le rat, une augmentation du nombre de cas de retard d'ossification et d'immaturité fœtale (sous la forme d'une dilatation des ventricules du cerveau et de l'espace entre la paroi corporelle et les organes) a été observée en présence d'une toxicité maternelle. Dans une étude de toxicité pour le développement du lapin, une hausse du nombre de cas d'avortements spontanés et de malformations (hydrocéphalie) a été constatée à une dose qui était toxique pour les mères.

Dans l'ensemble, la base de données est adéquate pour déterminer la sensibilité des petits, et les effets sur cette population sont bien caractérisés. Même si les effets sur le fœtus observés dans l'étude de toxicité pour le développement du lapin ont été considérés comme des critères d'effets de nature grave, les inquiétudes qu'ils soulèvent sont atténuées par la présence d'une toxicité maternelle prescrivant l'application d'un facteur de 3 prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires*. Cela dit, comme les critères d'effets retenus pour l'évaluation des risques confèrent une marge de sécurité intrinsèque pour les malformations, le facteur prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été réduit à un.

3.1.2 Évaluation des risques de cancer

En l'absence de signes évidents de cancérogénicité à des doses inférieures à la dose maximale tolérée, aucune évaluation du risque de cancer n'a été réalisée.

3.2 Évaluation de l'exposition alimentaire et des risques connexes

Pour évaluer l'exposition par le régime alimentaire, l'ARLA détermine quelle quantité de résidus de pesticide, y compris les résidus dans le lait et la viande, est susceptible d'être ingérée quotidiennement avec la nourriture. L'évaluation porte également sur l'exposition à des résidus potentiels de d-phénothrine dans des aliments importés. Dans l'évaluation de l'exposition par le régime alimentaire, on tient compte de l'âge et des habitudes alimentaires propres à chacun des groupes d'âge formant la population (nourrissons, enfants, jeunes, adultes et aînés). Par exemple, les évaluations prennent en considération les particularités de l'alimentation des enfants, comme leurs préférences et le fait qu'ils consomment davantage de nourriture, par rapport à leur poids corporel, que les adultes. On caractérise ensuite les risques associés à l'exposition par le régime alimentaire en combinant les évaluations de l'exposition et de la toxicité. Une forte toxicité ne se traduit pas nécessairement par un risque élevé si l'exposition est faible. À l'inverse, un pesticide faiblement toxique peut poser un risque si l'exposition à ce produit est forte.

L'ARLA envisage de restreindre l'utilisation d'un pesticide lorsque le risque, exprimé en pourcentage de la dose de référence, dépasse 100 %. Le document de principes SPN2003-03 de l'ARLA, intitulé *Évaluation de l'exposition aux pesticides contenus dans les aliments - Guide de l'utilisateur*, expose de manière détaillée les procédures d'évaluation des risques aigus, des risques chroniques et des risques de cancer.

Les estimations de résidus utilisées pour évaluer les risques alimentaires peuvent se fonder, de manière prudente (estimations de la limite supérieure), sur les limites maximales de résidus ou sur les données d'essais menés en conditions naturelles relatives aux résidus susceptibles de demeurer sur les aliments après un traitement à la dose maximale indiquée sur l'étiquette. On peut également utiliser les données de surveillance représentatives de l'approvisionnement alimentaire national pour estimer avec une plus grande exactitude les résidus pouvant être encore présents sur les aliments au moment de leur achat.

L'Agence canadienne d'inspection des aliments administre le Programme national de surveillance des résidus chimiques. Le Department of Agriculture des États-Unis administre un programme similaire, le Pesticide Data Program. On incorpore également autant que possible les facteurs de transformation caractéristiques et empiriques ainsi que les données sur le pourcentage de cultures traitées.

Dans les situations où il est jugé nécessaire de réduire l'exposition par le régime alimentaire, les options suivantes sont étudiées. L'exposition par le régime alimentaire associée à des utilisations agricoles canadiennes peut être réduite en modifiant le profil d'emploi. Ce profil d'emploi peut alors être révisé en appliquant certaines mesures, comme la réduction de la dose d'application ou du nombre d'applications saisonnières, l'établissement de délais d'attente avant la récolte plus longs et l'abandon de certaines utilisations indiquées sur l'étiquette. Afin de quantifier l'incidence de ces mesures, il faudra de nouvelles études sur la chimie des résidus correspondant au profil d'emploi révisé. Les nouvelles données produites seraient également requises pour ajuster les limites maximales de résidus à la concentration appropriée. Les denrées importées après leur traitement peuvent aussi contribuer à l'exposition par le régime alimentaire, auquel cas elles sont prises en compte dans l'évaluation des risques. Généralement, on remédie au risque d'exposition par le régime alimentaire découlant de la consommation de denrées importées traitées en modifiant ou en fixant des limites maximales de résidus.

Une évaluation de l'exposition aiguë et chronique ainsi que des risques connexes a été effectuée à l'aide du Dietary Exposure Evaluation Model – Food Commodity Intake Database[MD] (DEEM-FCIDMD, version 2.14), qui utilise des données à jour sur la consommation tirées des enquêtes permanentes sur les apports alimentaires individuels (Continuing Surveys of Food Intakes by Individuals) du Department of Agriculture des États-Unis (de 1994 à 1996 et 1998). Les expositions aiguë et chronique et les estimations des risques liés à la d-phénothrine figurent aux tableaux 1 et 2 de l'annexe V.

La d-phénothrine n'est pas utilisée à des fins agricoles au Canada. L'application directe de d-phénothrine sur les denrées importées au Canada constituerait l'unique source potentielle de résidus de d-phénothrine dans l'alimentation des Canadiens. La chimie des résidus de la d-phénothrine est résumée à l'annexe VI.

3.2.1 Dose aiguë de référence

Afin d'estimer le risque associé à une exposition aiguë (1 jour) par le régime alimentaire pour la population générale, une étude de toxicité pour le développement par voie orale menée chez le lapin a été choisie aux fins de l'évaluation des risques. Une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 100 mg/kg p.c./jour a été retenue compte tenu de la perte de poids corporel et de la diminution du gain de poids et de la consommation alimentaire observés à la dose supérieure suivante, et ce, dès le 7^{e} jour de gestation. Étant donné que ces altérations ont été constatées après une seule exposition à la d-phénothrine, cette étude a été jugée pertinente pour l'établissement d'une dose aiguë de référence. Des facteurs de sécurité normalisés ont été appliqués afin de tenir compte de l'extrapolation interspécifique (10 ×) et de la variabilité intraspécifique (10 ×).

Par conséquent, le facteur prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été ramené à un, tel qu'indiqué dans la section portant sur la caractérisation des risques selon la *Loi sur les produits antiparasitaires*, ce qui donne un facteur global d'évaluation (FG) de 100.

Dose aiguë de référence = $\frac{\text{DSENO}}{\text{FG}} = \frac{\text{100 mg/kg p.c./jour}}{\text{100}}$ = 1,0 mg/kg p.c./jour

Cette dose aiguë de référence procure une marge de 300 par rapport à la DSENO relative à la toxicité pour le développement chez le lapin. On considère donc qu'elle protège toutes les sous-populations, y compris les femmes enceintes et leur fœtus, les nourrissons et les enfants.

3.2.2 Évaluation de l'exposition aiguë par le régime alimentaire et des risques connexes

Le risque aigu par le régime alimentaire a été calculé d'après la plus forte dose de d-phénothrine susceptible d'être ingérée en une journée, et d'après les données sur la consommation alimentaire et les résidus dans les aliments. La quantité de résidus ingérée est comparée à la dose aiguë de référence, soit la dose à laquelle une personne pourrait être exposée en une journée sans craindre d'effets néfastes sur sa santé. Lorsque la quantité de résidus susceptible d'être ingérée est inférieure à la dose aiguë de référence, l'exposition aiguë par le régime alimentaire n'est pas préoccupante.

Des estimations d'expositions aiguës ont été établies pour la population générale et d'autres sous-groupes de la population. Pour ce faire, on présume de l'absence de résidus dans les produits alimentaires canadiens et on utilise les données de surveillance du Pesticide Data Program du Department of Agriculture pour les aliments importés au Canada à partir des États-Unis, où de la d-phénothrine peut être appliquée indirectement sur les aliments dans le cadre des programmes de démoustication. La tolérance de 0,01 ppm fixée par les États-Unis a été présumée pour toutes les autres cultures qui en provenaient et qui n'étaient pas visées par le Pesticide Data Program du Department of Agriculture. Dans le cadre de l'évaluation, on a utilisé des facteurs de transformation par défaut ainsi que les statistiques sur la production, et on a présumé que la totalité (100 %) des cultures importées étaient traitées. Enfin, on a supposé que la contribution de l'eau potable relative aux utilisations canadiennes était nulle puisque la d-phénothrine n'est pas utilisée à des fins agricoles (voir la section 3.3).

La valeur estimée de l'exposition aiguë par la consommation d'aliments et d'eau potable au 99,9^{e} centile était inférieure à 1 % de la dose aiguë de référence pour la population générale et tous ses sous-groupes. Par conséquent, les risques associés à une exposition aiguë par le régime alimentaire ne sont pas préoccupants.

3.2.3 Dose journalière admissible

Afin d'estimer les risques associés à une exposition répétée par le régime alimentaire pour la population générale, l'étude de 12 mois par voie alimentaire chez le chien à une DSENO de 7,1 mg/kg p.c./jour a été retenue aux fins de l'évaluation des risques. À la dose minimale entraînant un effet nocif observé (DMENO) de 26,8 mg/kg p.c./jour, des microkystes hypophysaires ont été observés tant chez les femelles que chez les mâles. Une dégénérescence du

cortex surrénal en foyers accompagnée d'une infiltration des surrénales par des cellules mononucléées, une hypertrophie hépatocellulaire diffuse et une infiltration en foyers des épididymes par des cellules mononucléées ont été constatées chez les mâles seulement. Cette étude fournit la DSENO la plus faible de toute la base de données et utilise les espèces les plus sensibles. De plus, puisque la base de données toxicologiques disponible indique qu'une exposition plus longue par voie orale (d'intermédiaire à chronique) accroît la toxicité de la d-phénothrine, l'étude est d'une durée suffisante pour l'établissement de la dose chronique de référence. Les facteurs d'incertitude habituels ont été appliqués, soit 10 pour l'extrapolation interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique. Comme il est indiqué à la section portant sur la caractérisation des risques selon la *Loi sur les produits antiparasitaires*, le facteur prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été ramené à un, ce qui donne un facteur global d'évaluation (FG) de 100.

$$\textbf{Dose journalière admissible} = \frac{\textbf{DSENO}}{\textbf{FG}} = \frac{\textbf{7,1 mg/kg p.c./jour}}{\textbf{100}} = \textbf{0,07 mg/kg p.c./jour}$$

La dose journalière admissible donne une marge > 4 200 par rapport à la DSENO en ce qui concerne la toxicité pour le développement chez le lapin. L'ARLA considère donc qu'elle protège toutes les populations, y compris les femmes enceintes et leur fœtus, les nourrissons et les enfants.

3.2.4 Évaluation de l'exposition chronique par le régime alimentaire et des risques connexes

Les risques associés à l'exposition chronique par le régime alimentaire ont été calculés en se fondant sur la consommation moyenne de différents aliments ainsi que sur les résidus moyens dans ces aliments. Cette dose de résidus susceptible d'être ingérée a ensuite été comparée avec la dose journalière admissible. Lorsque la dose de résidus susceptible d'être ingérée est inférieure à la dose journalière admissible, l'exposition chronique par le régime alimentaire n'est pas jugée préoccupante.

À l'instar de l'évaluation de l'exposition aiguë, les estimations de l'exposition chronique ont été établies pour la population générale et d'autres sous-groupes de la population en présumant que les denrées alimentaires canadiennes ne contiennent aucun résidu de d-phénothrine et en utilisant les données de surveillance du Pesticide Data Program du Department of Agriculture des États-Unis pour les aliments importés au Canada à partir des États-Unis, où de la d-phénothrine peut être appliquée indirectement sur les aliments dans le cadre des programmes de démoustication. La tolérance de 0,01 ppm établie par les États-Unis a été présumée pour toutes les autres cultures qui en provenaient et qui n'étaient pas visées par le Pesticide Data Program du Department of Agriculture des États-Unis. Dans le cadre de l'évaluation, on a utilisé des facteurs de transformation par défaut ainsi que les statistiques sur la production, et on a présumé que la totalité (100 %) des cultures importées étaient traitées. Enfin, on a supposé que la contribution de l'eau potable relative aux utilisations canadiennes était nulle puisque la d-phénothrine n'est pas utilisée à des fins agricoles (voir la section 3.3).

La valeur estimée de l'exposition chronique par la consommation d'aliments et d'eau potable était inférieure à 1 % de la dose journalière admissible pour la population générale et tous ses sous-groupes. Par conséquent, les risques associés à une exposition chronique par le régime alimentaire ne sont pas préoccupants.

3.3 Exposition liée à la consommation d'eau potable

3.3.1 Concentrations dans l'eau potable

Puisque la d-phénothrine n'est pas utilisée à des fins agricoles, les scénarios agricoles utilisés dans les modèles sur l'eau potable ne s'appliqueront pas au profil d'emploi du produit chimique. Aucune modélisation de l'eau potable n'a été réalisée.

L'ARLA a présumé que l'eau potable ne contiendrait aucun résidu.

3.3.2 Évaluation de l'exposition liée à l'eau potable et des risques connexes

Puisque l'ARLA a présumé que l'exposition liée à la consommation d'eau potable serait nulle, l'exposition par la consommation d'aliments est considérée comme étant la seule voie d'exposition alimentaire. Veuillez consulter les sections 3.2.2 et 3.2.4 pour obtenir des précisions à ce sujet.

3.4 Évaluation des risques en milieux professionnels et résidentiels

Pour estimer les risques associés aux expositions professionnelles et résidentielles, on calcule la marge d'exposition (ME) en comparant l'exposition potentielle au critère d'effet le plus pertinent tiré des études toxicologiques. On compare ensuite la ME calculée avec une ME cible intégrant des facteurs d'incertitude propres à protéger la sous-population la plus sensible. Si la ME calculée est inférieure à la ME cible, cela ne signifie pas nécessairement que l'exposition entraînera des effets néfastes, mais cela justifie l'application de mesures de réduction des risques.

3.4.1 Choix du critère d'effet toxicologique

3.4.1.1 Exposition par voie cutanée à court et à moyen termes

L'étude de toxicité cutanée de 21 jours chez le rat a été retenue pour évaluer le risque associé à une exposition cutanée à court et à moyen termes en milieux professionnel et résidentiel. Dans cette étude, aucun effet lié au traitement n'a été constaté à la DSENO et à la dose maximale d'essai (DME) de 1 000 mg/kg p.c./jour. La ME cible pour ce scénario a été fixée à 100 après l'application d'un facteur de sécurité de 10 pour l'extrapolation interspécifique et du même facteur pour la variabilité intraspécifique. Après conversion en une dose orale équivalente fondée sur une valeur d'absorption cutanée de 17 %, la dose par voie cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour donne une marge inférieure à la ME de 300 souhaitée pour le critère de toxicité sur le plan du développement chez le lapin. Cependant, la valeur de l'absorption cutanée étant considérée comme une surestimation de l'absorption, l'application d'un facteur de sécurité additionnel n'a pas été jugée nécessaire.

Ainsi, le facteur prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été réduit à un pour les expositions en milieu résidentiel. L'ARLA estime que cette ME protège toutes les sous-populations, y compris les femmes enceintes et leur fœtus, les nourrissons et les enfants.

3.4.1.2 Exposition par inhalation à court et à moyen termes

Pour l'évaluation des risques associés à l'exposition par inhalation à court et moyen termes, la DSENO de 0,104 mg/L (= 26,6 mg/kg p.c./jour) tirée de l'étude de toxicité par inhalation de 90 jours chez le rat a été retenue. Cette DSENO était fondée sur les inclusions œsinophiles observées dans les cellules épithéliales olfactives des cornets des fosses nasales des rats mâles et femelles à la dose supérieure suivante. Une ME cible de 100 a été choisie pour ce scénario, laquelle comprenait un facteur d'incertitude de 10 pour l'extrapolation interspécifique et le même facteur pour la variation intraspécifique. Ainsi, le facteur prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été réduit à un pour les expositions en milieu résidentiel. L'ARLA estime que ces valeurs protègent toutes les populations, y compris les femmes enceintes et leur fœtus, les nourrissons et les enfants.

3.4.1.3 Exposition par ingestion fortuite (enfants, court terme)

L'étude de toxicité pour le développement réalisée chez le lapin a été retenue pour évaluer les risques associés à l'exposition par ingestion fortuite. Dans cette étude, une DSENO de 100 mg/kg p.c./jour a été choisie compte tenu d'une perte de poids ainsi que d'une diminution du gain de poids corporel et de la consommation alimentaire observée à la dose supérieure suivante. Ces signes cliniques constituent des critères d'effets toxicologiques pouvant être attribuables à une exposition à court terme; ils sont donc jugés pertinents pour ce scénario. Des facteurs de sécurité normalisés ont été appliqués pour l'extrapolation interspécifique (10 ×) et la variabilité intraspécifique (10 ×). Comme il est indiqué à la section sur la caractérisation des risques selon la *Loi sur les produits antiparasitaires*, le facteur prescrit par la Loi a été réduit à un. La ME cible pour ce scénario était de 100.

3.4.1.4 Exposition par voie cutanée et par inhalation à long terme et ingestion non alimentaire par voie orale

Pour l'évaluation des risques associés aux expositions professionnelles ou résidentielles à long terme par voie cutanée, une DSENO de 7,1 mg/kg p.c./jour fondée sur l'étude de toxicité par le régime alimentaire de 12 mois chez le chien a été retenue. À la DMENO de 26,8 mg/kg p.c./jour, des microkystes hypophysaires ont été observés tant chez les femelles que chez les mâles, et une dégénérescence du cortex surrénal en foyers accompagnée d'une infiltration des surrénales par des cellules mononucléées, une hypertrophie hépatocellulaire diffuse et une infiltration en foyers des épididymes par des cellules mononucléées ont été constatées chez les mâles. Une ME cible de 100 a été retenue pour ce scénario, lequel comprenait un facteur d'incertitude de 10 pour l'extrapolation interspécifique et le même facteur pour la variation intraspécifique. Ainsi, le facteur prévu par la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été réduit à un pour les expositions en milieu résidentiel. L'ARLA estime que ces valeurs protègent toutes les populations, y compris les femmes enceintes et leur fœtus, les nourrissons et les enfants.

3.4.1.5 Absorption cutanée

Des données sur l'absorption cutanée ne sont pas requises pour l'évaluation des risques d'exposition à court et à moyen termes puisque le choix du critère d'effet toxicologique repose sur une étude de toxicité par voie cutanée. Toutefois, une valeur d'absorption cutanée est nécessaire pour l'évaluation des risques associés à l'exposition à long terme puisque les critères d'effet à long terme sont fondés sur une étude d'exposition par voie orale. Il existait une étude qui pouvait servir à l'évaluation de l'absorption. Cette étude a démontré une absorption cutanée différente des isomères *cis* et *trans*, soit de 17 % et de 11 %, respectivement. Comme l'étude était assujettie à certaines contraintes, par exemple l'utilisation d'un solvant organique pour le véhicule et l'exclusion des résidus collés à la peau, un pourcentage d'absorption cutanée de 17 % a été retenu.

3.4.2 Exposition non professionnelle et évaluation des risques connexes

L'évaluation des risques en milieux autres que professionnels consiste à estimer les risques pour la population générale, y compris les enfants et les jeunes, pendant et après l'application de pesticides.

La United States Environmental Protection Agency (EPA) a formulé des hypothèses normalisées par défaut pour l'évaluation de l'exposition des personnes qui appliquent un produit et des personnes exposées après le traitement en milieu résidentiel lorsque les données chimiques ou les données de terrain spécifiques sont peu nombreuses. Ces hypothèses peuvent être utilisées en l'absence de données chimiques ou de terrain ou en complément de telles données et se traduisent généralement par des estimations de l'exposition dans des fourchettes supérieures. Les hypothèses sont présentées dans le document de l'EPA intitulé *Standard Operating Procedures for Residential Pesticide Exposure Assessments* (2012) (EPA Residential SOPs, 2012).

Les sections suivantes du document susmentionné ont été utilisées pour évaluer l'exposition résidentielle à la *d*-phénothrine :

- Section 4 : Gardens and Trees (jardins et arbres)
- Section 7 : Indoor Environments (milieux intérieurs)
- Section 8 : Treated Pets (animaux de compagnie traités)

Dans le cas des nids de guêpes et de frelons, les sections 4 et 7 ont été utilisées puisque les méthodes d'application étaient abordées dans ces sections.

3.4.2.1 Évaluation de l'exposition des utilisateurs en milieu résidentiel et des risques connexes

On entend par « utilisateur en milieu résidentiel » tout adulte ayant acheté un produit à usage domestique contenant de la *d*-phénothrine destiné à être utilisé dans la maison ou à l'extérieur de celle-ci. On présume que les utilisateurs non professionnels portent un short, un vêtement à manches courtes, des chaussures et des chaussettes. Les particuliers sont susceptibles d'être exposés à court terme (de 1 à 30 jours) à la *d*-phénothrine lorsqu'ils appliquent des produits qui en contiennent.

D'après les profils d'emploi habituels, les principaux scénarios relevés étaient les suivants :

- application de préparations sous forme de poudre à l'aide d'un saupoudroir dans des milieux intérieurs;
- application de préparations en aérosol dans des milieux intérieurs;
- application de préparations en aérosol sur des arbres ou des jardins extérieurs ou sur des nids de frelons, de guêpes et de guêpes jaunes;
- application localisée de préparations liquides sur des chiens de compagnie.

D'après l'évaluation de l'exposition à court terme des particuliers qui appliquent le produit en milieu résidentiel, les ME calculées sont supérieures à la ME cible dans tous les scénarios d'exposition par voie cutanée et par inhalation. Ainsi, aucune mesure d'atténuation n'est requise pour ces scénarios. Les résultats de l'évaluation des risques sont résumés au tableau 2 de l'annexe IV.

3.4.2.2 Évaluation de l'exposition après l'application en milieu résidentiel et des risques connexes

Il y a exposition après l'application lorsqu'une personne est exposée par voie cutanée, par inhalation et/ou par exposition orale fortuite (non alimentaire) alors qu'elle se trouve dans un milieu préalablement traité par un pesticide. La zone où se trouve cette personne peut avoir été traitée par un particulier au moyen d'un produit à usage domestique ou par un spécialiste de la lutte antiparasitaire embauché pour traiter la zone résidentielle en question.

Une exposition intermittente à court terme est possible chez les adultes, les adolescents (de 11 à < 16 ans) et les enfants (de 6 à < 11 ans et de 1 à < 2 ans) par contact avec des résidus transférables après l'application de *d*-phénothrine en milieux intérieurs ou extérieurs ou sur des animaux de compagnie. Les adultes, les adolescents et les enfants sont susceptibles d'être exposés au produit par voie cutanée après l'application, et les jeunes enfants (de 1 à < 2 ans) pourraient aussi subir une exposition fortuite par voie orale. La dose d'application la plus élevée a été utilisée pour l'évaluation des risques après traitement liés à la *d*-phénothrine.

Puisque la plupart des organismes nuisibles indiqués sur l'étiquette sévissent pendant une saison particulière (comme les poux), l'exposition devrait être intermittente et à court terme (de 1 à 30 jours). Les scénarios suivants d'exposition à court terme après l'application de produits contenant de la *d*-phénothrine en milieu résidentiel ont fait l'objet d'une évaluation :

- exposition par inhalation et par voie cutanée chez les adultes, les adolescents et les enfants (1 à < 2 ans) découlant d'activités intérieures;
- exposition par voie cutanée chez les adultes, les adolescents et les enfants (1 à < 2 ans) découlant d'activités avec des animaux traités;
- exposition cutanée chez les adultes, les adolescents et les enfants (6 à < 11 ans) découlant d'activités au jardin ou à proximité d'arbres ou de plantes intérieures;
- exposition fortuite par voie orale (contact main-bouche et objet-bouche) chez les enfants (1 à < 2 ans) dans des milieux intérieurs;
- exposition fortuite par voie orale (contact main-bouche) chez les enfants (1 à < 2 ans) découlant d'activités avec des animaux traités.

Pour ce qui est des punaises de lit, une exposition à long terme est possible (> 1001 jours). Les scénarios suivants d'exposition à long terme après l'application de produits contenant de la *d*-phénothrine en milieu résidentiel pour la suppression des punaises de lit ont fait l'objet d'une évaluation :

- exposition par inhalation et par voie cutanée chez les adultes, les adolescents et les enfants (1 à < 2 ans) après pulvérisation de produits en aérosol sur des surfaces intérieures;
- exposition fortuite par voie orale (main-bouche) chez les enfants (1 à < 2 ans) découlant de l'utilisation d'aérosols dans des milieux intérieurs.

Il est présumé que les personnes touchent les surfaces et les animaux traités le jour même où le pesticide est appliqué.

Des multiples applications ont été prises en considération pour le traitement des jardins et des arbres par la *d*-phénothrine. Le sondage sur les utilisations et les usages mené par l'Outdoor Residential Exposure Task Force (groupe de travail sur l'exposition à l'extérieur en milieu résidentiel) indique qu'on procède en moyenne à deux applications par saison sur les plantes et les arbustes ornementaux extérieurs pour éliminer les insectes. En moyenne, l'intervalle entre la première et la deuxième application était de 2,75 semaines, de 1,98 semaine entre la deuxième et la troisième application, de 1,91 semaine entre la troisième et la quatrième et de 1,38 semaine entre la quatrième et la cinquième. À la lumière de ces renseignements, on a présumé d'un intervalle de deux semaines entre deux applications dans les jardins extérieurs et sur les arbres.

Les applications multiples de *d*-phénothrine en milieu intérieur et pour le traitement des animaux de compagnie n'ont fait l'objet d'aucune évaluation puisqu'on a supposé que l'exposition avait lieu le jour du traitement (jour 0) et que la dissipation était nulle.

L'exposition par voie cutanée après le traitement a été calculée à l'aide de coefficients de transfert propres aux activités, d'estimations relatives au feuillage ou à la flore traitée, ou aux résidus en surface, aux résidus transférables (transfert des résidus sur la peau) et de la durée de l'exposition. Le coefficient de transfert est un facteur qui met en corrélation l'exposition aux résidus transférables et la superficie de la surface traitée avec laquelle une personne entre en contact lorsqu'elle mène des activités pendant une période donnée (cette valeur est habituellement exprimée en unités de cm² par heure). Ce facteur est propre à une population et à une activité données (par exemple, des adultes qui jardinent).

L'exposition cutanée après l'application d'insecticides sur des nids d'insectes piqueurs a été jugée minime puisque le mode d'emploi des produits recommande d'attendre 24 heures avant de disposer des nids traités. L'exposition par inhalation aux applications extérieures a été jugée minime en raison de la faible pression de vapeur et de la dilution prévue dans l'air extérieur. Ces hypothèses cadrent avec les procédures publiées de l'EPA dont il a été question plus haut (U.S EPA Residential SOPs, 2012).

En vertu de l'évaluation de l'exposition résidentielle à court et à long termes après le traitement, les MOE calculées sont supérieures aux MOE cibles dans tous les scénarios (exposition totale par voie orale, exposition cutanée et exposition par inhalation). Ainsi, aucune mesure d'atténuation n'est requise pour ces scénarios. Les résultats de l'évaluation des risques sont résumés aux tableaux 3 à 10 de l'annexe IV.

3.4.3 Évaluation de l'exposition professionnelle et des risques connexes

Les travailleurs peuvent être exposés à la d-phénothrine lorsqu'ils entrent dans une zone traitée avec ce produit.

3.4.3.1 Exposition des préposés à l'application et évaluation des risques connexes

Les spécialistes de la lutte antiparasitaire peuvent être exposés au produit dans le cadre des applications commerciales. D'après les profils d'emploi habituels, les principaux scénarios relevés sont les suivants :

- application de produits en aérosols dans les maisons, les zones de ramassage aux fins de destruction des aliments, les écoles, les centres de soins infirmiers, les entrepôts, les bureaux, les appartements, les hôtels, les motels, les chenils et les hôpitaux;
- application de produits en aérosols sur des nids de frelons, de guêpes et de guêpes jaunes;
- application commerciale, par des vétérinaires, de traitements localisés sur des chiens.

Les spécialistes de la lutte antiparasitaire manipuleront la d-phénothrine pendant de courtes ou de longues périodes, selon le type d'organisme nuisible et la catégorie d'utilisation. Les spécialistes pourraient être exposés à court (de 1 à 30 jours) ou à moyen terme (de 30 à 180 jours) à la d-phénothrine.

Les scénarios d'exposition suivants ont été retenus pour les spécialistes de la lutte antiparasitaire :

A. Équipement de protection individuelle de base : pantalon et vêtement à manches longues, sans gants.

L'exposition par voie cutanée et par inhalation a été estimée à l'aide des données de la version 1.1 de la Pesticide Handlers Exposure Database, un recueil de données génériques de dosimétrie passive sur l'exposition des personnes qui mélangent, chargent ou appliquent des pesticides. La base des données comprend un logiciel facilitant l'estimation de l'exposition selon des scénarios d'utilisation spécifique, qui varient en fonction du type de formulation, du matériel employé pour l'application, des dispositifs de mélange et de chargement et du nombre de pièces composant l'équipement de protection individuelle.

Les données de la Pesticide Handlers Exposure Database concernant les aérosols sont représentatives des applications habituelles à l'aide d'un aérosol, à l'exception des dispositifs dotés d'une buse à jet de précision (pour la lutte contre les guêpes et les frelons). Ces données de la Pesticide Handlers Exposure Database correspondent à l'exposition de personnes appliquant un insecticide de contact aux plinthes dans une cuisine. Donc, ces données peuvent sous-estimer l'exposition par inhalation et celle du haut du corps lorsque des buses à jet de précision sont employées pour des applications commerciales, et particulièrement au cours du traitement des fissures et des interstices situés plus haut.

Les ME calculées pour l'exposition cutanée et par inhalation se situent bien au-delà de la ME cible dans tous les scénarios concernant les spécialistes de la lutte antiparasitaire qui utilisent un équipement de protection individuelle de base. Ainsi, aucune mesure d'atténuation n'est requise pour ces scénarios. Les ME élevées associées aux aérosols dotés d'une buse à jet de précision indiquent que même si l'exposition est sous-estimée, le risque ne serait pas préoccupant. Les résultats de l'évaluation des risques sont résumés au tableau 1 de l'annexe IV.

L'insecticide d-phénothrine est vendu sous forme de produit à usage domestique en application localisée pour le traitement des animaux de compagnie. Les données fournies par le titulaire montrent que les produits à application localisée contenant de la d-phénothrine sont habituellement utilisés dans les cabinets de vétérinaires ou par des services de toilettage d'animaux. Toutefois, on présume que ce produit peut être utilisé par des utilisateurs commerciaux comme des vétérinaires, des techniciens vétérinaires et des toiletteurs.

Les vétérinaires pourraient être exposés par voie cutanée, tout comme les autres utilisateurs commerciaux qui appliquent des produits à usage domestique en application localisée (par exemple, les toiletteurs). Aucune donnée propre à l'exposition n'est disponible pour le scénario de l'utilisateur commercial de produit à application localisée. Ainsi, son exposition a été comparée à celle de l'utilisateur résidentiel quant à la quantité du produit manipulé, au nombre d'animaux traités, à l'équipement de protection individuelle porté et aux marges d'exposition. Pour ce qui est des utilisateurs commerciaux, l'ampleur de l'exposition est incertaine; toutefois, ces travailleurs portent généralement un équipement de protection individuelle lorsqu'ils appliquent les produits (comme un sarrau de laboratoire ou un tablier). À la lumière des

renseignements fournis par le titulaire, le nombre d'animaux traités par jour avec des produits à application localisée dans les cliniques vétérinaires a été fixé à huit. Il a été présumé que l'application de produits pour animaux n'est qu'une tâche parmi de nombreuses autres susceptibles d'être réalisées au cours d'une journée type et que le produit qui est appliqué n'est pas toujours le même d'un animal à l'autre. L'application de produits pour animaux peut aussi être déléguée à un autre employé de la clinique vétérinaire. Étant donné que les ME découlant de l'évaluation de l'exposition des utilisateurs résidentiels qui appliquent des produits en traitements localisés étaient relativement plus élevées, l'ARLA estime que l'exposition en milieu commercial aux applications localisées n'engendre pas de risques préoccupants. Ainsi, aucune mesure d'atténuation n'est requise pour ces scénarios. Les résultats de l'évaluation des risques sont résumés au tableau 2 de l'annexe IV.

3.4.3.2 Évaluation de l'exposition des travailleurs après l'application et des risques connexes

Il y a un risque d'exposition pour les travailleurs qui retournent sur les lieux traités ou qui manipulent des animaux traités.

Les scénarios possibles d'exposition des travailleurs après le traitement sont les suivants :

- spécialiste de la lutte antiparasitaire ou exterminateur qui retourne sur les lieux traités pour vérifier l'efficacité du traitement;
- travailleurs de retour dans des locaux commerciaux, industriels ou institutionnels après un traitement;
- travailleurs dans les hôtels ou les motels après un traitement;
- travailleurs dans des embarcations, autobus, navires ou trains après un traitement;
- travailleurs dans des maisons de soins infirmiers ou des hôpitaux après un traitement;
- travailleurs dans des restaurants après un traitement ;
- vétérinaires ou travailleurs qui manipulent des animaux traités.

Aucune évaluation portant sur l'exposition des travailleurs après le traitement n'a été réalisée. On a présumé que les risques associés à l'exposition des personnes placées dans cette situation seraient similaires ou inférieurs aux risques découlant d'une application en milieu résidentiel. Aucun risque préoccupant n'a été cerné pour les scénarios d'exposition résidentielle après l'application. Vu la mesure dans laquelle les ME dépassent les ME cibles pour les scénarios résidentiels après l'application, cette hypothèse est peu susceptible de sous-estimer l'exposition professionnelle après l'application du traitement.

3.5 Évaluation du risque global

On entend par « exposition globale » l'exposition totale à un pesticide donné, attribuable à l'absorption d'aliments et d'eau potable, aux utilisations en milieu résidentiel, aux sources d'exposition autres que professionnelles, et à toutes les voies d'exposition connues ou possibles (voie orale, voie cutanée et inhalation).

3.5.1 Sélection des critères d'effet toxicologique

Les critères d'effet toxicologique applicables aux expositions à court terme par des voies spécifiques différaient (toxicité générale dans les études par voie orale et effets localisés dans les études par inhalation) ou étaient inexistants (absence d'effets à la dose limite dans l'étude par voie cutanée). Par conséquent, seules les expositions par des voies similaires ont été regroupées (exposition par le régime alimentaire et exposition fortuite par voie orale).

Les critères d'effet applicables aux évaluations du risque global à long terme par toutes les voies d'exposition sont les mêmes que ceux précisés pour la dose journalière admissible et les critères d'effet de l'exposition cutanée et par inhalation à long terme. Par conséquent, les expositions par chacune des voies à long terme (alimentaire, cutanée, inhalation et fortuite par voie orale [enfants de 1 à < 2 ans]) ont été regroupées lorsqu'il y avait lieu de le faire, et une ME globale a été calculée à l'aide des critères d'effet toxicologique communs et d'une ME cible.

3.5.2 Évaluation de l'exposition globale en milieu résidentiel et autres milieux non professionnels et des risques connexes

Dans le cadre d'une évaluation des risques globaux, tous les risques potentiels associés aux aliments, à l'eau potable et aux diverses voies d'exposition en milieu résidentiel sont évalués. La probabilité d'expositions simultanées est un élément important à considérer. Les risques découlant des différents scénarios d'exposition sont combinés lorsqu'il est probable qu'ils se produiront simultanément pendant l'emploi du produit et lorsque les effets toxicologiques associés aux différentes voies d'exposition sont les mêmes. En ce qui concerne l'exposition intermittente à court terme, aucun effet nocif n'était commun à toutes les différentes voies d'exposition. Par conséquent, seules les expositions susceptibles de se produire simultanément et par les mêmes voies ont été regroupées pour l'évaluation des scénarios d'exposition à court terme (par exemple, exposition par le régime alimentaire et exposition fortuite par voie orale).

Pour ce qui est des scénarios d'exposition à long terme (traitements contre les punaises de lit), un effet nocif était commun aux expositions par voie cutanée et par le régime alimentaire, par inhalation et fortuites par voie orale (chez les enfants de 1 à < 2 ans). Ainsi, les expositions cutanées, par inhalation, par le régime alimentaire et par contact main-bouche (chez les enfants de 1 à < 2 ans) à la d-phénothrine ont été regroupées.

Pour la d-phénothrine, les expositions ci-dessous ont été regroupées :

Tableau 1 Expositions globales à court terme

Scénario	Population	Voie	Expositions globales	
Milieux intérieurs	Adultes	Cutanée	Préposé à l'application	Après l'application
		Inhalation	Préposé à l'application	Après l'application
	Enfants (1 < 2 ans)	Orale	Main-bouche	Alimentaire
Jardins et arbres	Adultes	Cutanée	Préposé à l'application	Après l'application
Animaux de compagnie traités	Adultes	Cutanée	Préposé à l'application	Après l'application
	Enfants (1 < 2 ans)	Orale	Main-bouche	Alimentaire

Tableau 2 Expositions globales à long terme

Scénario	Population	Expositions globales			
Exposition après l'application à des produits utilisés à l'intérieur pour supprimer des punaises de lit	Adultes	Inhalation	Cutanée	Alimentaire	-
	Jeunes	Inhalation	Cutanée	Alimentaire	-
	Enfants (1 < 2 ans)	Inhalation	Cutanée	Alimentaire	Main-bouche

Les estimations de l'exposition chronique par le régime alimentaire à regrouper avec l'exposition en milieu résidentielle sont présentées au tableau 2 de l'annexe V.

D'après les évaluations globales à court et à long termes, les ME globales calculées sont supérieures à la ME globale cible dans tous les scénarios possibles d'exposition cutanée, par inhalation, fortuite par voie orale ou par le régime alimentaire. Par conséquent, aucune mesure d'atténuation n'est requise pour ces scénarios. Les résultats de l'évaluation des risques sont résumés aux tableaux 17 à 19 de l'annexe IV.

4.0 Effets sur l'environnement

4.1 Devenir et comportement dans l'environnement

L'insecticide d-phénothrine est principalement utilisé dans les maisons et autour de celles-ci comme insecticide à usage domestique. Compte tenu de ce profil d'emploi, l'exposition de l'environnement devrait être minime.

Le tableau 1 de l'annexe VII présente les données sur le devenir et le comportement de la d-phénothrine.

Dans le sol, la d-phénothrine subit une biotransformation et est légèrement persistante, sa demi-vie étant de 26 jours. Dans des études sur le terrain menées aux États-Unis, la d-phénothrine se dissipait rapidement dans le sol et aucun produit de transformation n'a été détecté à plus de 15 cm de profondeur.

Dans les eaux de surface claires, la d-phénothrine subit rapidement une phototransformation, sa demi-vie étant de 9 heures. Dans les milieux aquatiques, la d-phénothrine est également dégradée par biotransformation aérobie, et sa demi-vie est de 36 jours. L'hydrolyse n'est pas une voie de transformation importante de la d-phénothrine.

L'insecticide d-phénothrine est pratiquement insoluble et non volatile. Bien que le log du coefficient de partage n-octanol:eau (K_{oe}) indique que la d-phénothrine a un potentiel de bioaccumulation, les études de bioconcentration ont montré que les facteurs de bioconcentration situaient sous la limite de 5 000 prévue par la Politique de gestion des substances toxiques. Ces facteurs, jumelés à l'exposition environnementale minime, indiquent que la bioaccumulation ne devrait pas être préoccupante. D'après le coefficient de partage carbone organique-eau élevé, les résultats des études de dissipation menées sur le terrain et le profil d'emploi restreint, la d-phénothrine ne devrait pas atteindre les eaux souterraines.

4.2 Caractérisation des risques environnementaux

Afin d'estimer le potentiel d'effets nocifs sur les espèces non ciblées, on intègre à l'évaluation des risques environnementaux les données d'exposition environnementale et les renseignements en matière d'écotoxicologie. Les données disponibles sur la toxicité de la d-phénothrine sont présentées au tableau 2 de l'annexe VII.

Le profil d'emploi montre que l'exposition des compartiments environnementaux (sol, systèmes aquatiques et sources de nourriture pour les oiseaux et les mammifères) à la d-phénothrine sera minime. Ainsi, les concentrations prévues dans l'environnement n'ont pas été calculées et aucune évaluation quantitative des risques n'a été réalisée.

4.2.1 Risques pour les organismes terrestres

Compte tenu du profil d'emploi de la d-phénothrine, le risque d'exposition des organismes non visés par le produit ne devrait pas être important. Par conséquent, le risque pour les organismes terrestres devrait être négligeable.

4.2.2 Risques pour les organismes aquatiques

Étant donné que la d-phénothrine est peu utilisée à l'extérieur, l'exposition des habitats aquatiques devrait être minime. Par conséquent, le risque pour les organismes aquatiques devrait être négligeable.

5.0 Valeur

Au Canada, la d-phénothrine est homologuée pour une utilisation sur des sites non agricoles. Elle est homologuée pour une utilisation à l'intérieur et autour des structures et bâtiments, sur les plantes ornementales cultivées à l'intérieur et à l'extérieur, pour la suppression des poux, des tiques et de nombreux organismes nuisibles dans les endroits où on retrouve une activité humaine. Parmi ces organismes nuisibles figurent les punaises de lit, les frelons, les guêpes, les guêpes jaunes, les fourmis, les attagènes des tapis, les grillons, les puces, les cloportes, les araignées, les tiques sanguines, les blattes, les centipèdes, les chenilles, les lépismes argentés les perce-oreilles, les cochenilles, les cucujides dentelés, les triboliums bruns de la farine, les charançons du riz, les sciaridés, les mouches, les moustiques, les papillons nocturnes, les cicadelles, les scarabées japonais et les aleurodes.

L'insecticide d-phénothrine contribue à la gestion de la résistance en aidant à retarder le développement d'une résistance lorsqu'il est utilisé en rotation avec d'autres insecticides présentant un mode d'action différent.

6.0 Considérations relatives à la politique sur les produits antiparasitaires

6.1 Considérations relatives à la Politique de gestion des substances toxiques

La Politique de gestion des substances toxiques a été élaborée par le gouvernement fédéral pour offrir des orientations sur la gestion des substances préoccupantes qui sont rejetées dans l'environnement. Elle prévoit la quasi-élimination des substances de la voie 1, substances qui répondent aux quatre critères précisés dans la politique, c'est-à-dire qu'elles sont persistantes (dans l'air, le sol, l'eau ou les sédiments], bioaccumulables, principalement anthropiques et toxiques, selon la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*).

Dans le cadre de l'examen, la d-phénothrine et ses produits de transformation ont été évalués conformément à la Directive d'homologation DIR99-03[3] de l'ARLA et en fonction des critères de la voie 1. L'ARLA a tiré les conclusions suivantes :

- L'insecticide d-phénothrine ne répond pas aux critères de la voie 1 et n'est donc pas considéré comme une substance de la voie 1. Voir le tableau 3 de l'annexe VII pour une comparaison avec les critères de la voie 1.
- L'insecticide d-phénothrine ne forme aucun produit de transformation répondant à tous les critères définissant les substances de la voie 1.

[3] DIR99-03, *Stratégie de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire concernant la mise en œuvre de la politique de gestion des substances toxiques.*

6.2 Produits de formulation et contaminants préoccupants pour la santé ou l'environnement

Dans le cadre de l'évaluation, les contaminants présents dans le produit technique et les produits de formulation ainsi que les contaminants présents dans les préparations commerciales sont recherchés dans la *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement* tenue à jour dans la *Gazette du Canada*[4]. Cette liste, utilisée conformément à l'Avis d'intention NOI2005-01[5] de l'ARLA, est fondée sur les politiques et la réglementation en vigueur, notamment les directives DIR99-03 et DIR2006-02[6] et tient compte du *Règlement sur les substances appauvrissant la couche d'ozone* (1998) pris en application de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (substances désignées par le Protocole de Montréal). L'ARLA a tiré les conclusions suivantes :

- La d-phénothrine de qualité technique et ses préparations commerciales ne contiennent aucun produit de formulation ou contaminant préoccupant pour la santé ou l'environnement indiqués dans la *Gazette du Canada*.

L'utilisation de produits de formulation dans les produits antiparasitaires homologués est évaluée de manière continue dans le cadre des initiatives de l'ARLA en matière de produits de formulation et conformément à la Directive d'homologation DIR2006-02[4].

7.0 Déclarations d'incidents

Depuis le 26 avril 2007, les titulaires d'homologation sont tenus par la loi de signaler à l'ARLA les incidents, y compris les effets nocifs pour la santé et l'environnement. Des renseignements sur la manière de déclarer les incidents sont disponibles dans la section Pesticides et lutte antiparasitaire du site Web de Santé Canada. En date du 2 mai 2014, l'ARLA a reçu en tout 25 déclarations d'incidents impliquant des humains et 194 déclarations d'incidents impliquant des animaux de compagnie en lien avec la d-phénothrine.

---

4 *Gazette du Canada*, Partie II, volume 139, numéro 24, TR/2005-114 (2005-11-30), pages 2641 à 2643 : *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*, et arrêté modifiant cette liste dans la *Gazette du Canada*, Partie II, volume 142, numéro 13, TR/2008-67 (2008-06-25), pages 1611 à 1613, *Partie 1 – Formulants qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*, *Partie 2 – Formulants allergènes reconnus pour provoquer des réactions de type anaphylactique et qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement* et *Partie 3 – Contaminants qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*.

5 NOI2005-01, *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement en vertu de la nouvelle* Loi sur les produits antiparasitaires.

6 DIR2006-02, *Politique sur les produits de formulation et document d'orientation sur sa mise en œuvre*.

Dans 71 % des incidents touchant des humains, il y avait un certain degré d'association entre les symptômes et l'exposition signalée. La plupart de ces incidents consistaient en de légers symptômes cutanés, respiratoires ou généraux à la suite d'une exposition à un produit à usage domestique pendant l'application ou d'un contact avec la région traitée. Selon les données contenues dans les déclarations d'incidents, aucune préoccupation importante pour la santé humaine n'a été soulevée.

La plupart des déclarations d'incidents impliquant des animaux de compagnie ayant été exposés à la d-phénothrine concernaient l'utilisation d'un produit antipuces et antitiques. Ces déclarations seront intégrées à l'évaluation continue des déclarations d'incidents liées à des produits antipuces et antitiques. Très peu d'incidents chez des animaux de compagnie étaient liés à d'autres types de produits, et, lorsque c'était le cas, ils étaient généralement bénins.

Ces déclarations d'incidents ont été prises en considération au cours de l'examen et n'ont eu aucune incidence sur l'évaluation des risques.

Les bases de données de l'ARLA et de l'EPA des États-Unis ne faisaient état d'aucun incident environnemental.

8.0 Statut de la d-phénothrine selon l'Organisation de coopération et de développement économiques

Le Canada fait partie de l'Organisation de coopération et de développement économiques, laquelle sert de tribune où les gouvernements peuvent partager des expériences et travailler de concert à trouver des solutions à des problèmes communs.

Dans le cadre de la réévaluation d'une matière active, l'ARLA tient compte de l'évolution récente et des renseignements nouveaux concernant le statut de la matière active en question dans d'autres pays, notamment dans les pays membres de l'Organisation de coopération et de développement économiques.

À l'heure actuelle, d'autres pays de l'Organisation de coopération et de développement économiques autorisent l'utilisation de l'insecticide d-phénothrine, notamment les États-Unis et l'Australie. En date du 21 novembre 2014, aucun pays membre de l'Organisation de coopération et de développement économiques n'avait pris la décision d'interdire l'utilisation de la d-phénothrine pour des raisons sanitaires ou environnementales.

9.0 Projet de décision de réévaluation

L'ARLA considère que les produits qui contiennent de la d-phénothrine et qui sont destinés à être vendus et utilisés au Canada sont acceptables et propose le maintien de leur homologation. D'après l'évaluation des renseignements scientifiques à sa disposition et dans les conditions d'utilisation actuelles, l'ARLA juge que les risques pour la santé associés à la d-phénothrine satisfont aux normes en vigueur. Par conséquent, aucune mesure d'atténuation n'est requise afin de protéger davantage la santé humaine. Toutefois, les étiquettes devront être mises à jour afin d'assurer l'uniformité des énoncés et des pratiques exemplaires qu'elles contiennent, de veiller à

ce qu'elles concordent avec les hypothèses qui ont servi à l'évaluation des risques pour la santé et de réduire au minimum toute exposition inutile. En outre, compte tenu de l'utilisation restreinte du produit à l'extérieur, les risques pour les organismes terrestres et aquatiques devraient être minimes. Des mises en garde sont proposées afin de protéger davantage l'environnement.

Les étiquettes des préparations commerciales homologuées au Canada doivent être modifiées afin qu'y soient ajoutés les énoncés figurant à l'annexe VIII. Aucune autre donnée supplémentaire n'est requise pour le moment.

10.0 Documents justificatifs

Les documents de l'ARLA, tels que la Directive d'homologation DIR2001-02 intitulée *Programme de réévaluation cyclique*, et les tableaux de codes de données peuvent être consultés à la section Pesticides et lutte antiparasitaire du site Web de Santé Canada. On peut également les obtenir auprès du Service de renseignements sur la lutte antiparasitaire par téléphone au 1-800-267-6315 au Canada ou au 1-613-736-3799 à l'étranger (des frais d'interurbain s'appliquent), par télécopieur au 613-736-3798 ou par courriel à pmra.infoserv@hc-sc.gc.ca.

On peut consulter la Politique de gestion des substances toxiques fédérale sur le site Web d'Environnement Canada.

Liste des abréviations

A/G	albumine/globuline
AC	absorption cutanée
ALB	albumine
ALT	alanine aminotransférase
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
c.a.	consommation alimentaire
CIM	cote d'irritation maximale
CL_{50}	concentration létale à 50 %
CMM	cote moyenne maximale
CPK	créatinine phosphokinase
DAAR	délai d'attente avant récolte
DE	durée de l'exposition
DEEM	Dietary Exposure Evaluation Model
DHRA	débit horaire de renouvellement de l'air
DL_{50}	dose létale à 50 %
DME	dose minimale d'essai
DMENO	dose minimale entrainant un effet nocif
DSENO	dose sans effet nocif observé
DU	poudre
EPA	Environmental Protection Agency
F_1	première génération
F_2	deuxième génération
FBA	facteur de bioaccumulation
FBC	facteur de bioconcentration
FCID	Food Commodity Intake Database
FG	facteur global
g	gramme
GB	globules blancs
GR	globules rouges
ha	hectare
Hb	hémoglobine
Ht	hématocrite
ICR	Importing Control Region (région témoin importée)
JG	jour de gestation
JPN	jour postnatal
kg	kilogramme
K_{oe}	coefficient de partage *n*-octanol eau
L	litre
LDH	lactate déshydrogénase
m	mètre
m^3	mètre cube
m.a.	matière active
mg	milligramme
ME	marge d'exposition
NADPH	nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

p.c.	poids corporel
PA	phosphatase alcaline
PBO	butoxyde de pipéronyle
ppm	partie par million
PsP	produit sous pression
RFFA	résidus foliaires à faible adhérence
RFFA$_t$	résidus foliaires à faible adhérence au temps t
TI	taux d'inhalation
µg	microgramme

Annexe I Produits homologués contenant de la d-phénothrine en date du 11 juin 2013[1]

Numéro d'homologation	Catégorie de mise en marché	Titulaire	Nom du produit (en anglais)	Type de préparation	Garantie
30761	Domestique	Aerokure International Inc.	Insect Stop Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
29422	Domestique	Agrium Advanced Technologies RP Inc.	Pro Aerosol Kills Bedbugs	Produit sous pression	d-phénothrine 0,12 %; N-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,00 %; butoxyde de pipéronyle 0,500 %; praléthrine 0,025 %
30670	Domestique	Alb Packaging Systems Inc.	Kaltimo Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30704	Domestique	Auto Pro Solutions, Inc.	*Zone Guard, Bed Bug Killer*	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30708	Domestique	Auto Pro Solutions, Inc.	*Zone Guard, Pro Ant, Roach and Crawling Insect Blaster*	Produit sous pression	d-phénothrine 0,50 %; N-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,00 %; imiprothrine 0,40 %
30706	Domestique	Auto Pro Solutions, Inc.	*Zone Guard, Wasp and Hornet Blaster*	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,200 %
30069	Domestique	Brodi Specialty Products Ltd	Brodi Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30578	Domestique	Business Helpers' Depot Inc.	Fight Back Insecticide M-5-2	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30625	Commercial	Cantol Corp.	Wasp and Hornet Spray	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30609	Domestique	Comeal International, Inc.	Bed Bug Fix	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
27674	Domestique	CRC Industries Inc.	CRC Bug Blast Wasp and Hornet Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30285	Domestique	DCG Vision Marketing & Sales International Ltd	Power Shot Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30306	Domestique	Direct Line Sales and Supplies Corp.	Ozguard T 20	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
29226	Domestique	Hartz Canada Inc.	Hartz Ultraguard Flea and Tick Carpet Powder	Poudre	d-phénothrine 0,50 %; N-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,00 %

Numéro d'homologation	Catégorie de mise en marché	Titulaire	Nom du produit (en anglais)	Type de préparation	Garantie
30728			Hartz Ultraguard Pro Flea andTick Treatment for Dogs and Puppies Weighing 6 kg to 14 kg	Solution	d-phénothrine 85,70 %; méthoprène 2,30 %
30729			Hartz Ultraguard Pro Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing 2.5 kg to 6 kg		
30730			Hartz Ultraguard Pro Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing 14 kg to 28 kg		
30731	Domestique	Hartz Canada Inc.	Hartz Ultraguard Pro Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing Greater than 28 kg	Solution	d-phénothrine 85,70 %; méthoprène 2,30 %
30732			Hartz Ultraguard Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing 2.5 kg to 6 kg		d-phénothrine 85,70 %
30733			Hartz Ultraguard Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing 6 kg to 14 kg		
30734			Hartz Ultraguard Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing 14 kg to 28 kg		
30735			Hartz Ultraguard Flea and Tick Treatment for Dogs and Puppies Weighing Greater than 28 kg		
24999		K-G Spray-Pak Inc.	K-G House and Garden Insect Killer VI	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
24960			K-G Flying Insect Killer III		d-phénothrine 0,15 %; tétraméthrine 0,25 %
29753			KG Wasp and Hornet Killer		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
29946			Better Than Bed Bug Killer		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30273			Better Than Wasp and Hornet Killer 1		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,002 %
24825	Domestique	KUUS Inc.	Knock Down Flying Insect Killer 1	Produit sous pression	d-phénothrine 0,15 %; tétraméthrine 0,25 %

Numéro d'homologation	Catégorie de mise en marché	Titulaire	Nom du produit (en anglais)	Type de préparation	Garantie
30034			Knock Down Bed Bug Killer I		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30084			Protex Bed Bug Killer .20% d-Phenothrin		
30085			Knockdown Total Home Multi Flying and Crawling Insect Killer		
30965			Knock Down Hornet and Wasp Blaster Spray Killer		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30209		La Coop du Québec	Eliminator Plus Wasp and Hornet Killer Insecticide I	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,002 %
30286		Les Marques Métro S.E.N.C.	Selection House and Home Insect Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
29947		Les Produits de Contrôle Supérieur Inc.	Pro Maxx Bed Bug Destroyer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30212			Super Hunter Wasp and Hornet Killer Insecticide I		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,002 %
30302	Domestique	Lloyds Laboratories	Wasp and Hornet Blaster	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30075	Commercial	McLaughlin Gormley King Company	Bedlam® Insecticide	Produit sous pression	d-phénothrine 0,40 %; n-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,60 %
24823	Domestique		Multicide Crawling Insect Killer		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
24824			Multicide House and Garden Insect Killer		
25491			Nylar Pressurized Spray 2618		d-phénothrine 0,30 %; pyriproxifène 0,015 %; tétraméthrine 0,40 %
26998			Multicide Wasp and Hornet Killer 2695		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
27385			Multicide Pressurized Roach Spray 27341		d-phénothrine 0,50 %; n-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,0 %; imiprothrine 0,400 %

Numéro d'homologation	Catégorie de mise en marché	Titulaire	Nom du produit (en anglais)	Type de préparation	Garantie
27404			ETOC Pressurized Spray 2594		d-phénothrine 0,12 % n-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,0 %; butoxyde de pipéronyle 0,58 %; prallethrine 0,025 %
30745			Evercide® Wasp and Hornet Killer 20861		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
24818	Concentré de fabrication		Multicide Sumithrin 90% Concentrate	Solution	d-phénothrine 90,0 %
24819			Multicide Intermediate 2084	Solution	d-phénothrine 7,17 %; tétraméthrine 12,50 %
24820			Multicide Intermediate 2086	Solution	d-phénothrine 8,90 %; tétraméthrine 8,90 %
24829			Multicide Intermediate 2317	Concentré émulsifiable	d-phénothrine 9,23 %; tétraméthrine 12,30 %
26997			Multicide Intermediate 2660	Solution	d-phénothrine 6,25 %; tétraméthrine 10 %
27384	Concentré de fabrication	McLaughlin Gormley King Company	Multicide Intermediate 2734	Concentré émulsifiable	d-phénothrine 10 %; imiprothrine 8 %; n-octyl bicycloheptène dicarboximide 20 %
27390			ETOC Concentrate 2593	Concentré émulsifiable	d-phénothrine 3,43 %; n-octyl bicycloheptène dicarboximide 28,58 %; butoxyde de pipéronyle 16,46 %; prallethrine 0,72 %
30074			Multicide® Intermediate 2791	Solution	d-phénothrine 8 %; n-octyl bicycloheptène dicarboximide 32 %
30033	Domestique	Natures' innovation Inc.	Bed Bug Patrol Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30287	Domestique	NCH Canada Inc.	X-Pire	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30126	Domestique	Night Bug Enr.	Night Bugs Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30303	Domestique	Novella Brands Inc.	Blaze Wasp and Hornet Killer	Produit sous	d-phénothrine 0,125 %;

Numéro d'homologation	Catégorie de mise en marché	Titulaire	Nom du produit (en anglais)	Type de préparation	Garantie
30994			Blaze Professional Wasp and Hornet Killer	pression	tétraméthrine 0,20 %
27498	Domestique	Professional Pet Products Inc.	Cycleblock Home and Carpet Spray	Produit sous pression	d-phénothrine 0,30 %; pyriproxifène 0,015 %; tétraméthrine 0,40 %
26502	Domestique	Rolf C. Hagen Inc.	Sergeant's Protect Household Flea Spray	Produit sous pression	d-phénothrine 0,30 %; pyriproxifène 0,015 %; tétraméthrine 0,40 %
25504	Domestique	S.C. Johnson and Son Ltd	Raid Flying Insect Killer 2	Produit sous pression	d-phénothrine 0,150 %; butoxyde de pipéronyle 0,48 %; D-*cis,trans*-alléthrine 0,15 %
26932			Raid Max House and Garden Multi-Bug Killer		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
29696			Raid Max Crawling Insect Bug Killer 2		
29697			Raid Ant, Roach and Earwig Bug Killer 18		
29699			Raid Spider Blaster Bug Killer 3		
29776			Raid Wasp and Hornet Bug Killer 7		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30744			Raid® Outdoor Ant Nest Destroyer 2		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30746			Raid® Max Wasp and Hornet Foam Bug Killer 2		
30557	Domestique	Scotts Canada Ltd	Ortho® Home Defense® Max, Hornet and Wasp Eliminator Spray	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
29204	Domestique	Shoppers Drug Mart/Pharmaprix	Life Brand House and Home Insect Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
28380	Commercial	State Industrial Products	Zero In Was Wasp and Hornet Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
24817	MAQT	Sumitomo Chemical Company Limited	Sumithrin Technical Grade	Solution	d-phénothrine 96,6 %
26179	Domestique	Sure-Gro IP INC.	C-I-L Flea Killer Surface Spray	Produit sous pression	d-phénothrine 0,30 %; pyriproxifène 0,015 %; tétraméthrine 0,40 %
26208			C-I-L House and Garden Insect Killer 2		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %

Numéro d'homologation	Catégorie de mise en marché	Titulaire	Nom du produit (en anglais)	Type de préparation	Garantie
26836			Schultz House Plant Insect Spray		
28788			Wilson One Shot House and Garden Insect Killer		
29423			Schultz Houseplant Insect Spray		
29426			Wilson Oneshot House and Indoor Garden Insect Killer		
29555			C-I-L House and Indoor Garden Insect Killer		
30158			Green Earth Homecare Bed Bug Travel Spray		
30191			C-I-L Wasp and Hornet Long Shot		d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30192			Wilson Oneshot Wasp and Hornet Long Shot		
30432			Green Earth Homecare Flying and Crawling Insect Killer (1)		d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
29729	Domestique	Ultrasol Industries Ltd	Doktor Doom Sleep Tight – Fabrics and Upholstery Professional Strength Bed Bug Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,12 %; n-octyl bicycloheptène dicarboximide 1,0 %; butoxyde de pipéronyle 0,58 %; pralléthrine 0,025 %
30777			Doktor Doom Wasp and Hornet Nest Annihilator	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
30975	Domestique	Ur-CAN Inc.	Eco-Guard Wasp and Hornet Blaster	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %
28841	Domestique	Wal-Mart Canada Inc.	Great Value® House and Home Insect Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,20 %; tétraméthrine 0,20 %
30879	Domestique	Woodstream Canada Corporation	Terro® Wasp and Hornet Killer	Produit sous pression	d-phénothrine 0,125 %; tétraméthrine 0,20 %

[1] Remarque : Les produits abandonnés et les produits pour lesquels une demande d'abandon a été déposée ne sont pas inclus.

Annexe IIa Utilisations commerciales de la d-phénothrine homologuées au Canada en date du 11 juin 2013[1]

Catégorie	Organisme nuisible	Type de préparation	Méthodes et matériel d'application	Dose d'application unique maximale	Utilisations appuyées?	Commentaires
Catégorie d'utilisation 20 : Structures						
Utilisation intérieure seulement dans les résidences et les aires des restaurants non destinées aux aliments, les écoles, les centres de soins infirmiers, les entrepôts, les bureaux, les appartements, les hôtels, les motels, les chenils et les hôpitaux.	Punaises de lit et œufs de punaises de lit	Produit sous pression	Fissures et interstices (aérosol sous pression)	2,4 g m.a./contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 600 g
Intérieur : tapis, sommiers, murs, meubles, planchers et couvre-planchers, armoires et habillage de fenêtres.			Pulvérisation localisée (aérosol sous pression)			
Catégorie d'utilisation 26 : Endroits en contact étroit avec la peau et les vêtements						
Intérieur : matelas	Punaises de lit et œufs de punaises de lit	Produit sous pression	Fissures et interstices (aérosol sous pression)	2,4 g m.a./ contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 600 g
			Pulvérisation localisée (aérosol sous pression)			
Catégories d'utilisation 29 et 33 : Structures et aires résidentielles extérieures						
Nids de frelons, de guêpes et de guêpes jaunes	Frelons, guêpes et guêpes jaunes	Produit sous pression	Insecticide contre les guêpes et les frelons (aérosol sous pression)	0,81 g m.a./ contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 6,50 g

[1] Remarque : Les produits abandonnés et les produits pour lesquels une demande d'abandon a été déposée ne sont pas inclus

Annexe IIb Utilisations domestiques de la d-phénothrine homologuées au Canada en date du 11 juin 2013[1]

Site	Organisme nuisible	Type de préparation	Méthodes et matériel d'application	Dose d'application unique maximale	Utilisations appuyées?	Commentaires
Catégorie d'utilisation 20 : Structures						
Appartements, automobiles, embarcations, roulottes, maisons, endroits où dorment les animaux, véhicules récréatifs et aires d'entreposage	Fourmis, punaises de lit, araignées des tapis (adultes), grillons, puces (adultes), cloportes, araignées et tiques sanguines	Produit sous pression	Fissures et interstices (aérosol sous pression) Pulvérisation localisée (aérosol sous pression)	0,077 g m.a./m²	Oui	Capacité maximale du contenant : 207 g
Intérieur : tapis et meubles capitonnés	Puces et tiques	Poudre	Traitement en poudre pour surfaces (saupoudroir)	0,227 g m.a./m²	Oui	Capacité maximale du contenant : 500 g
Intérieur (maisons, appartements et commerces) intérieur	Fourmis, blattes (américaines, allemandes, orientales), grillons, cloportes, araignées, tiques sanguines, puces, araignées des tapis, centipèdes, cloportes, grillons, lépismes argentés, perce-oreilles, cochenilles, cucujides déroulés, tribolium brun de la farine, charançons du riz, mouches, moustiques, abeilles, guêpes, frelons, papillons nocturnes, sciaridés et zécidomyies	Produit sous pression	Fissures et interstices (pulvérisateur sous pression) Pulvérisation localisée (générateur d'aérosol sous pression)	3,18 g m.a./contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 1L
Catégorie d'utilisation 24 : Animaux de compagnie						
Chiens (de 2,5 à 6 kg)	Puces (adultes, œufs et larves), moustiques et tiques	Solution	Application localisée (tube applicateur)	0,576 g m.a./animal	Oui	Intervalle type entre les applications : 1 mois
Chiens (de 6 à 14 kg)				1,153 g m.a./animal		
Chiens (de 14 à 28 kg)				3,640 g m.a./animal		

Site	Organisme nuisible	Type de préparation	Méthodes et matériel d'application	Dose d'application unique maximale	Utilisations appuyées?	Commentaires
Chiens de plus de 28 kg				5,233 g m.a./animal		
Catégorie d'utilisation 26 : Endroits en contact étroit avec la peau et les vêtements						
Intérieur : matelas	Punaise de lits	Produit sous pression	Pulvérisation localisée (aérosol sous pression)	1,2 g m.a./contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 600 g
Catégorie d'utilisation 27 : Plantes ornementales d'extérieur						
Fleurs et plantes ornementales d'extérieur	Pucerons, scarabées japonais, fourmis, chenilles, cicadelles, tétranyques, aleurodes, cochenilles et livrées d'Amérique	Produit sous pression	Pulvérisation localisée (aérosol sous pression)	1,2 g m.a./contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 600 g
Catégorie d'utilisation 28 : Plantes et aménagements paysagers d'intérieur						
Plantes d'intérieur	Fourmis, pucerons, chenilles, cicadelles, araignées, aleurodes, cochenilles et tétranyques	Produit sous pression	Pulvérisation localisée (aérosol sous pression)	1,2 g m.a./contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 600 g
Catégories d'utilisation 20 et 33 : Structures et aires résidentielles extérieures						
Nids de frelons, de guêpes et de guêpes jaunes	Frelons, guêpes et guêpes jaunes	Produit sous pression	Pulvérisation (contact) (aérosol sous pression)	1,2 g m.a./contenant	Oui	Capacité maximale du contenant : 600 g

[1] Remarque : Les produits abandonnés et les produits pour lesquels une demande d'abandon a été déposée ne sont pas inclus.

Annexe III Évaluation toxicologique de la d-phénothrine

Tableau 1 Profil de toxicité de la d-phénothrine

(Les effets sont réputés ou présumés se produire chez les deux sexes, à moins d'indication contraire, auquel cas, les effets propres à chacun des sexes sont séparés par un point-virgule. À moins d'indication contraire, un effet sur le poids d'un organe représente en fait un effet sur le poids absolu de l'organe et sur le poids relatif de l'organe par rapport au poids corporel.)

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Pharmacocinétique Rats Sprague-Dawley N[os] de l'ARLA : 1216239, 2221847 et 1874093	**Absorption** L'insecticide d-phénothrine administré par voie orale a été rapidement absorbé, aux doses uniques (4 ou 200 mg/kg p.c.) comme aux doses répétées (4 mg/kg p.c./jour). **Distribution** Une faible quantité de résidus radioactifs des deux isomères a été détectée dans les tissus, principalement dans le tissu adipeux. Les concentrations de l'isomère *trans* dans le tissu adipeux étaient de 2 à 10 % inférieures à celles de l'isomère *cis*. Les concentrations dans les tissus étaient plus élevées après l'administration de doses répétées qu'après celle d'une dose unique; la radioactivité dans le cerveau, le foie, les reins et le sang avaient atteint un niveau maximal 3 heures après le traitement. Vingt-quatre heures après l'administration, le niveau de radioactivité dans ces tissus ne représentait plus qu'un dixième à un vingtième du pic observé 3 heures après le traitement. Le cerveau, comparativement au foie et aux reins, ne contenait qu'une petite quantité de résidus radioactifs. **Métabolisme** La rupture de la liaison ester a donné lieu à la formation de la plupart des métabolites urinaires. L'acide 4'-hydroxy-3-phénoxybenzoïque et l'acide 3-phénoxybenzoïque ont été les principaux métabolites détectés dans l'urine et les excréments. Un autre métabolite principal, la d-phénothrine intacte, a été décelé dans les excréments et considéré comme une matière non absorbée. Le profil métabolique semblait le même, quel que soit le schéma posologique. **Excrétion** Sept jours après l'administration d'une dose unique ou de doses répétées de l'un ou l'autre des isomères *cis* et *trans*, la radioactivité avait pour ainsi dire complètement disparu (taux de récupération de 96 à 100 %). Après des doses uniques de l'un ou l'autre des isomères, l'excrétion fécale a été la principale voie d'élimination (taux de récupération de 55,9 à 86,6 %), quoique plus importante pour l'isomère *cis*. Les taux d'élimination dans l'urine, après l'administration de doses uniques de l'un ou l'autre des isomères, variaient de 10,8 à 40,1 %. Après l'administration de doses répétées, l'excrétion fécale est demeurée la principale voie d'élimination de l'isomère *cis* (excréments : 71,7 à 72,9 %), et la voie urinaire, la principale voie d'élimination de l'isomère *trans* (urine : 70,3 à 74,9 %). Aucune radioactivité n'a été détectée dans le dioxyde de carbone expiré. **Autoradiographie du corps entier** Après l'administration des doses, la radioactivité a été rapidement distribuée dans les tissus et les organes. La plus forte radioactivité tissulaire a été observée 3 heures après l'administration. Vingt-quatre heures après l'administration, la majeure partie de la radioactivité avait disparu des tissus. Aucun écart significatif entre les sexes n'a été noté sur le plan de la distribution, du métabolisme ou de l'élimination.

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Toxicité aiguë par voie orale Rats Sprague-Dawley N[os] de l'ARLA : 2222322 et 1874095	DL_{50} > 5 000 mg/kg p.c. Toxicité très faible
Toxicité cutanée aiguë Rats Sprague-Dawley N[os] de l'ARLA : 1157417 et 1874095	DL_{50} > 2 000 mg/kg p.c. Toxicité très faible
Toxicité aiguë par inhalation Souris ICR N° de l'ARLA : 2126786	CL_{50} > 1,18 mg/L Toxicité faible
Toxicité aiguë par inhalation Rats Sprague-Dawley N[os] de l'ARLA : 2126819, 2126786 et 1874095	CL_{50} >1,18 à 2,1 mg/L Toxicité très faible à faible
Irritation oculaire Lapins néo-zélandais blancs N[os] de l'ARLA : 1142183 et 1874095	CMM = 0,33 CIM = 1 (à 1 h et à 24 h) Irritation minime
Irritation cutanée Lapins néo-zélandais blancs N[os] de l'ARLA : 1142183 et 1874095	CMM = 0 CIM = 0 Non irritant
Sensibilisation cutanée (test de maximalisation) Cobayes Hartley N[os] de l'ARLA : 1142184 et 1874095	Non sensibilisant
Toxicité par le régime alimentaire, 5 semaines (étude de détermination des doses) Souris B6C3F1 N[os] de l'ARLA : 1233959 et 1874093	Aucune DSENO n'a été établie (étude de détermination des doses). À une dose ≥ 230 mg/kg p.c./jour, des effets ont été observés sur le foie et les reins.
Toxicité par le régime alimentaire, 13 semaines	DSENO = 70/75 mg/kg p.c./jour ≥216/227 mg/kg p.c./j: ↓ du cholestérol total; ↑ de la PA (5 semaines) et du rapport

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Rat F344 N[os] de l'ARLA : 1142584, 1233961 et 1874093	A/G, ↓ du poids absolu de la rate (mâles); ↑ des protéines plasmatiques totales, de l'albumine et du poids du foie (femelles). 706/714 mg/kg p.c./jour : ↓ de la c.a. et ↑ des lymphocytes; ↓ du gain de p.c., ↑ de l'Hb, des GB, de la PA, de la LDH et de l'ALB (11 semaines), ↑ du poids du foie (mâles); humidité et taches dans la région périgénitale, ↑ des GB (5 semaines), des lymphocytes (5 semaines) et du rapport A/G, ↓ de l'Hb (5 semaines) et du glucose (11 semaines), ↓ du poids du thymus, µ hydromètre utérine (femelles).
Toxicité par le régime alimentaire, 6 mois Rats Sprague-Dawley N° de l'ARLA : 1143141	DSENO = 150 mg/kg p.c./jour 500 mg/kg p.c./jour : ↓ du gain de p.c. (3 mois), ↑ de l'ALB, du rapport A/G et de l'azote uréique, ↓ du sodium, ↑ du poids des reins, du foie et des surrénales; ↑ du poids absolu du foie (3 mois), ↓ des GR, de l'Hb et de l'Ht, ↑ de l'azote uréique (3 mois) et du cholestérol sérique, dilatation des vaisseaux rétiniens (mâles); ↓ du p.c. (3 mois), ↓ de la consommation d'eau et de l'activité de la cholinestérase sérique, ↑ du poids relatif de la thyroïde et des reins (3 mois), ↑ de la PA (3 mois), ↑ des lymphocytes (3 mois) et ↓ des neutrophiles (3 mois), présence de kystes ovariens remplis de liquide (femelles).
Toxicité par voie orale, 5 jours (étude de détermination des doses) Lapins néo-zélandais blancs N° de l'ARLA : 1227040	Aucune DSENO n'a été établie (étude de détermination des doses). Les effets observés à des doses ≥ 250 mg/kg p.c./jour comprenaient des signes cliniques.
Toxicité par le régime alimentaire, 26 semaines Beagles N[os] de l'ARLA : 2126801, 2126802, 2126804, 2126806 et 1874093	DSENO = 32/33 mg/kg p.c./jour
Toxicité par le régime alimentaire, 52 semaines Beagles N[os] de l'ARLA : 1216240, 1874095 et 1874093	DSENO = 8,2/7,1 mg/kg p.c./jour ≥ 28/27 mg/kg p.c./jour : ↓ de l'ALB et du rapport A/G, microkystes hypophysaires; dégénérescence du cortex surrénal en foyers avec infiltration des surrénales par des cellules mononucléées, hypertrophie hépatocellulaire diffuse, infiltration en foyers des épididymes par des cellules mononucléées (mâles). 80 mg/kg p.c./jour : vomissements, ↓ des GR, de l'Hb et de l'Ht, ↑ de la PA, ↑ du poids du foie, hypertrophie hépatocellulaire diffuse, dégénérescence du cortex surrénal en foyers avec infiltration des surrénales par des cellules mononucléées; infiltration en foyers des épididymes par des cellules mononucléées (mâles); microkystes hypophysaires (femelles).
Toxicité par voie cutanée, 21 jours Rats CD N[os] de l'ARLA : 1157418, 1874095 et 1874093	DSENO = 1 000 mg/kg p.c./jour Aucun effet général n'a été observé. Desquamation de la peau observée à des doses ≥ 100 mg/kg p.c./jour (femelles) et à la dose de 1 000 mg/kg p.c./jour (mâles).
Toxicité par inhalation, 4 semaines	DSENO = 0,06 mg/L 0,21 mg/L : ↑ du poids du foie; ↑ de l'Hb, de l'Ht et des valeurs de sédimentation, ↑

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Souris ICR N° de l'ARLA : 2126786	du poids de l'hypophyse et du poids absolu des surrénales (mâles); ↓ de l'Hb, de l'Ht et des valeurs de sédimentation, ↓ du poids de l'hypophyse et des surrénales (femelles). Une dépilation a été observée à toutes les doses, d'abord autour du nez, puis partout sur le corps. Aucune dépilation n'a été constatée après deux semaines de récupération.
Toxicité par inhalation, 4 semaines Rats Sprague-Dawley N° de l'ARLA : 2126786	DSENO = 0,063 mg/L 0,21 mg/L : ↑ des GR et de l'Hb, ↓ des valeurs de sédimentation; ↓ du gain de p.c., ↓ de l'Ht, ↑ du poids de l'hypophyse, des surrénales et de la thyroïde (mâles); ↓ du poids de l'hypophyse, des surrénales, de la thyroïde et des ovaires (femelles). Aucun effet lié au traitement n'a été observé pendant la période de récupération de trois semaines.
Toxicité par inhalation, 90 jours Rats Sprague-Dawley N[os] de l'ALRA : 1157419, 1874095 et 1874093	DSENO = 0,104 mg/L ≥ 0,291 mg/L : inclusions éosinophiles observées dans les cellules épithéliales olfactives des cornets des fosses nasales. 1,066 mg/L : signes cliniques de toxicité (faible activité de toilettage, queues souillées et réaction réduite à un coup sec donné contre la porte de la cage), ↑ du poids du foie, ↓ du temps de Thrombotest™; ↑ du poids absolu des reins et vacuolisation des cellules corticales surrénaliennes (mâles); ↑ de la coloration de la région urogénitale, ↑ de la PA et des éosinophiles, ↑ du poids absolu de la thyroïde et des surrénales, hypertrophie des hépatocytes centrolobulaires et hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde (femelles).
Toxicité chronique et cancérogénicité, 104 semaines Souris B6C3F1 N[os] de l'ARLA : 1210991, 1211104, 1236486, 1233957, 1874093 et 1874093	DSENO = 45 mg/kg p.c./jour **Étude principale :** ≥ 150 mg/kg p.c./jour : ↓ du gain de p.c., ↑ du poids du foie, légère hépatomégalie (12 mois et plus), foyers ou zones de cellules claires et hyperplasie nodulaire du foie (mâles). 450 mg/kg p.c./jour : ↓ du poids relatif du foie, ↓ des GB et des lymphocytes, ↓ de l'incidence de la néphrocalcinose (mâles); ↓ du p.c. et du gain de p.c. (60 premières semaines), ↑ du poids du foie et des reins, ↓ de la LDH, légère hépatomégalie et hyperplasie nodulaire du foie (femelles). **Sacrifice en cours d'essai :** ≥ 150 mg/kg p.c./jour : légère hépatomégalie (mâles); ↓ de la LDH (femelles) 450 mg/kg p.c./jour : hypertrophie hépatocytaire avec éosinophilie, ↑ du poids des poumons et congestion des poumons; ↓ du gain de p.c. (jusqu'à 60 semaines), ↑ des plaquettes (mâles). Augmentation des cas combinés d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires chez les femelles (non statistiquement significative) ne dépassant que légèrement la plage des valeurs du groupe témoin historique. Signes équivoques de cancérogénicité chez les femelles.
Toxicité chronique et cancérogénicité, par le régime alimentaire, 105/118 semaines	DSENO = 47/56 mg/kg p.c./jour **Étude principale :** 141/168 mg/kg p.c./jour : ↓ de l'ALT (mâles: 49 et 77 semaines; femelles: 25, 49 et

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Rats Fisher 344 N° de l'ARLA : 1211105, 1211106, 1149486, 1236487 et 1874093	77 semaines); ↑ du poids relatif du foie, dilatation des sinus des ganglions mésentériques et hypertrophie des hépatocytes (mâles); ↓ du gain de p.c. (jusqu'à la 76e semaine) et de l'aspartate aminotransférase (25, 49 et 77 semaines) (femelles). **Sacrifice en cours d'essai :** 141/168 mg/kg p.c./jour: ↑ du poids relatif du foie; ↓ du gain de p.c. (femelles). Augmentation des cas d'adénomes et de carcinomes des glandes préputiales; une deuxième étude chez des rats exposés à des doses nettement supérieures n'a toutefois pas permis de reproduire ce résultat (n° de l'ARLA : 1166306, 1166307, 1166308, 1874093 et 1874093).

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Toxicité chronique et cancérogénicité, 104 semaines Rats Fisher 344 N° de l'ARLA : 1166306, 1166307, 1166308, 1874093 et 1874093	DSENO = 51/63 mg/kg p.c./jour **Étude principale :** ≥ 531/653 mg/kg p.c./jour : signes cliniques de toxicité (posture recroquevillée, coloration de l'urine et constitution frêle), ↓ du p.c., du gain de p.c. et de la c.a., ↑ du poids du foie, ↓ du poids absolu du cœur, ↑ de la PA, ↓ de la LDH et du volume urinaire (mâles); ↑ des plaquettes, de la PA, de l'albumine et du rapport A/G, ↓ des phospholipides, du cholestérol total et du fibrinogène, ↑ du poids du cerveau, hypertrophie hépatocytaire panacinéuse, opacité capsulaire postérieure, zones pâles au niveau des poumons (femelles). 1 116/1 351 mg/kg p.c./jour : ↓ du volume globulaire moyen et de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, hypertrophie hépatocytaire panacinéuse, signes cliniques de toxicité (pâleur, yeux clairs et horripilation), ↓ de l'activité et ↓ de la température corporelle), ↑ du glucose, des phospholipides, du cholestérol total, du rapport A/G, du temps de coagulation et de la densité urinaire, ↓ du calcium et du fibrinogène, infiltration de la glande de Harder par des cellules lymphocytaires et nécrose d'homogénéisation du tissu périnéal (mâles); ↑ de l'aspartate aminotransférase, de la γ-glutamyl transférase et du potassium, ↓ de l'Ht, de l'Hb, de la CPK et de la LDH, ↑ poids des surrénales, reins mal formés, dilatation luminale de l'utérus (femelles). **Sacrifice en cours d'essai :** ≥ 51/63 mg/kg p.c./jour : ↑ de la PA, de l'ALB et du rapport A/G, ↓ de l'Ht, du fibrinogène, de la CPK, de la LDH, des triglycérides, des phospholipides et du cholestérol total (femelles). ≥ 531/653 mg/kg p.c./jour : signes cliniques de toxicité (posture recroquevillée, coloration de l'urine et constitution frêle), ↓ du gain de p.c., de la c.a. et de l'efficacité alimentaire, ↓ du fibrinogène, du volume globulaire moyen de la CPK, de la LDH et des triglycérides, ↑ du poids relatif des surrénales et du foie, ↓ du poids absolu du cœur, hypertrophie diffuse des hépatocytes; ↑ de l'ALB, du potassium et de la densité urinaire, ↓ du fibrinogène, de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, de la LDH, du glucose, des triglycérides et du pH de l'urine, ↑ du poids relatif du cerveau (mâles); ↑ des plaquettes, de la PA, de la γ-glutamyl transférase, du potassium et de la densité urinaire, ↓ de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, des GR, de l'Hb et du pH de l'urine, ↑ du poids absolu du cerveau et du foie (femelles). 1 116/1 351 mg/kg p.c./jour : hypertrophie diffuse des hépatocytes; signes cliniques de toxicité (pâleur, ↓ de la température corporelle, yeux clairs, horripilation et ↓ de l'activité), ↑ du temps de Quick, du temps de céphaline activé, du temps de thrombine, de la PA et du rapport A/G, ↓ des plaquettes, des phospholipides, du cholestérol total et du calcium, ↑ du poids absolu du foie et du poids relatif du cœur, ↓ du poids de la rate (mâles). Augmentation de l'incidence des adénomes et des carcinomes hépatocellulaires à la dose élevée (mâles et femelles). Augmentation des cas d'adénomes et d'adénocarcinomes utérins à la dose élevée. Signes de cancérogénicité observés à des doses supérieures à la dose maximale tolérée.
Toxicité pour la reproduction, par le régime alimentaire, 2 générations	**Toxicité pour les parents** DSENO = 59/70 mg/kg p.c./jour

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Rats Sprague-Dawley N° de l'ARLA : 1166309, 1874095 et 1874093	177/208 mg/kg p.c./jour : ↓ du p.c. (F_1) et du gain de p.c. (F_1 et F_2), ↓ de la c.a. (F_1 : JG 15 à 20), prolifération des voies biliaires (F_1), ↓ du poids absolu des testicules (F_1) (mâles), ↑ du poids du foie (F_1), hypertrophie hépatocellulaire (F_1) (femelles) 982/664 mg/kg p.c./jour : ↓ p.c. (F_1) et du gain de p.c. (F_1 et F_2), ↑ du poids relatif du foie (F_1 et F_2) et du cerveau (F_1), ↓ du poids absolu du cerveau (F_1), hypertrophie des hépatocytes (F_1) et prolifération des voies biliaires (F_1), ↓ de la c.a. et de l'efficacité alimentaire (F_1), ↓ du poids absolu des testicules et de l'épididyme (F_1), ↑ du poids relatif des testicules et des vésicules séminales (F_1) (mâles), ↓ de la c.a. (F_2 : JG 15 à 20), ↓ du poids des ovaires et de l'utérus non gravide et du poids absolu de l'hypophyse (F_1 et F_2), ↑ du poids absolu du foie (F_1), hypertrophie hépatocellulaire (F_1) prolifération des voies biliaires (F_1) (femelles) **Toxicité pour la reproduction** DSENO = 59/70 mg/kg p.c./jour 177/208 mg/kg p.c./jour : ↑ du nombre de petits mort-nés (F_1) 982/664 mg/kg p.c./jour : ↓ du nombre moyen de corps jaunes (F_1 et F_2) et ↑ du nombre de petits mort-nés (F_1 et F_2) **Toxicité pour les petits** DMENO (mâles) = 70 mg/kg p.c./jour 59/70 mg/kg p.c./jour : ↓ du poids des petits par portée (F_1 : JPN14, F_2 : JPN 1 à 14) 177/208 mg/kg p.c./jour : ↓ du poids des petits par portée (F_1 : JPN 1 à 20, F_2 : JPN 1 à 21), du p.c. des petits (F_1 : JPN 1 à 20) et du gain de p.c. des petits (F_2 : JPN 1 à 21) 982/664 mg/kg p.c./jour : ↓ de l'indice de viabilité (F_1), ↑ du nombre de petits décédés entre les JPN 2 et 4 (F_1 et F_2), ↓ du poids des petits par portée (F_1 : JPN 1 à 28, F_2 : JPN 1 à 21) et du gain de p.c. des petits (F_1 : JPN 1 à 28, F_2 : JPN 1 à 21)
Toxicité pour la reproduction, par le régime alimentaire, 2 générations Rats Sprague-Dawley N° de l'ARLA : 1143142, 1210990 et 1874093	**Toxicité pour les parents** DSENO = 80/76 mg/kg p.c./jour 255/228 mg/kg p.c./jour : ↓ gain en p.c. (F_1), ↓ gain de p.c. (F_1 : mâles), ↓ p.c. (F_1 et F_2), ↑ poids du foie (F_1 et F_2) et de la rate (F_1), pigment jaune dans le ligament suspenseur de l'utérus (F_1) (femelles) **Toxicité pour la reproduction** DSENO = 80/76 mg/kg p.c./jour 255/228 mg/kg p.c./jour : ↓ nombre de petits nés et toujours vivants au JPN 1 (F_{1b}), faible ↓ de la taille et du poids des portées (F_{1b}, F_{2b} et F_{2c}) **Toxicité pour les petits** DSENO = 80/76 mg/kg p.c./jour 255/228 mg/kg p.c./jour : ↓ nombre des petits nés et toujours vivants au JPN 1 (F_{1b}), faible ↓ de la taille et du poids des portées (F_{1b}, F_{2b} et F_{2c}), faible augmentation du nombre de petits de petit poids (F_{1b}), cellules sinusoïdales inflammatoires chroniques dans le foie (F_1), ↓ du gain de p.c. (F_{2b}), ↑ du poids relatif du foie (F_1), ↓ du p.c. (F_2) (mâles)

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Toxicité pour le développement Rats Sprague-Dawley N°s de l'ARLA : 1142505, 1187143, 1214826 et 1874095	**Toxicité maternelle** DSENO = 1 000 mg/kg p.c./jour 5 000 mg/kg p.c./jour : ↓ du p.c. (JG15), du gain de p.c. et de la c.a., ↑ de la consommation d'eau **Toxicité pour le développement** DSENO = 1 000 mg/kg p.c./jour 5 000 mg/kg p.c./jour : ↓ du p.c. des fœtus, incidence accrue de fœtus de petite taille, légère dilatation des ventricules du cerveau et de l'espace entre la paroi corporelle et les organes (signes d'immaturité), ↑ du pourcentage d'ossification incomplète des vertèbres caudales
Toxicité pour le développement (étude de détermination des doses) Lapins néo-zélandais blancs N° de l'ALRA : 1227063	Aucune DSENO n'a été établie (étude de détermination des doses) Toxicité maternelle constatée à des doses ≥ 300 mg/kg p.c./jour, notamment des signes cliniques de toxicité (coloration verte de la région urogénitale et ↓ de la défécation), ↓ du gain de p.c. et de la c.a., ↑ du nombre de décès et d'avortements spontanés Effets toxiques sur le développement observés à des doses ≥ 300 mg/kg p.c./jour, notamment ↓ du p.c. fœtal et ↑ du nombre d'avortements spontanés
Toxicité pour le développement Lapins néo-zélandais blancs N°s de l'ARLA : 1227068, 1874095 et [illegible]	**Toxicité maternelle** DSENO = 100 mg/kg p.c./jour 300 mg/kg p.c./jour : [illegible] mortalités (JG20), ↓ du gain de p.c. (JG 7-19), perte de poids (JG 7-10) et ↓ de la c.a. 300 mg/kg p.c./jour : signes cliniques de toxicité (coloration verte de la région urogénitale, ↓ de la défécation et de la miction), ↓ de la c.a. (JG 19-23), ↑ de la perte de poids (JG 7-19) et ↑ du nombre d'avortements spontanés **Toxicité pour le développement** DSENO = 300 mg/kg p.c./jour 300 mg/kg p.c./jour : hernie ombilicale intestinale et oreillette gauche à l'état rudimentaire (1 fœtus), hydrocéphalie (4 fœtus [5,2 % des fœtus] issus de trois portées distinctes (27,3 % des portées))
Test de mutation inverse *Salmonella typhimurium* (TA1538 et TA1978), *Escherichia coli* (W3623 Pol- et sauvage) et *Bacillus subtilis* (H17 et M45) N° de l'ARLA : 2126700	Négatifs
Test de mutation inverse *Salmonella typhimurium* (TA98, TA100, TA1535, TA1537 et TA1538) et *Escherichia coli* (WP-2 uvrA)	Négatifs

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
N°s de l'ARLA : [illegible] et [illegible]	
Test d'aberrations chromosomiques Cellules ovariennes de hamster chinois (CHO-K1) N°s de l'ARLA : [illegible] et [illegible]	Négatifs
Test d'aberrations chromosomiques Cellules ovariennes de hamster chinois (CHO-K1) N°s de l'ARLA : [illegible] et [illegible]	Négatifs
Test de synthèse non programmée d'acide désoxyribonucléique Cellules humaines (HeLa S3) N°s de l'ARLA : [illegible] et [illegible]	Négatifs
Test d'aberrations chromosomiques Cellules de moelle osseuse de souris ICR N°s de l'ARLA : [illegible] et [illegible]	Négatifs
Neurotoxicité aiguë (étude de détermination des doses) Rat Wistar N° de l'ARLA : [illegible]	Aucune DSENO n'a été établie (étude de détermination des doses) Aucun signe de neurotoxicité.
Neurotoxicité aiguë Rat Wistar N°s de l'ARLA : [illegible] et [illegible]	DSENO = 2 000 mg/kg p.c./jour (DMT) Aucun signe de neurotoxicité.

Type d'étude, animal et n° de l'ARLA	Résultats d'étude
Neurotoxicité par le régime alimentaire, 13 semaines Rat Wistar N° de l'ARLA : 2026797 et 2050[illegible]	DSENO = 72/73/(?) mg/kg p.c./jour (mâles/femelles) 750 mg/kg p.c./jour : ↓ du p.c. et du gain de p.c. (femelles) 1 450/1 502 mg/kg p.c./jour : ↓ de la c.a., ↓ du gain de p.c. (mâles), ↓ du p.c. (femelles) Aucun signe de neurotoxicité
Métabolisme, in vitro (différentes espèces d'animaux) N° de l'ARLA : 2221667	**Sans NADPH** La préparation de foies de cobayes s'est révélée la plus active pour la dégradation de la d-trans-phénothrine, suivie de celle du chien, du lapin, du rat et de la souris. Chez toutes les espèces à l'étude, le principal métabolite était l'alcool 3-phénoxybenzylique. Des quantités mineures d'acide 3-phénoxybenzoïque et des traces d'acide 4-hydroxy-3-phénoxybenzoïque ont aussi été formées. **Avec NADPH** Le pourcentage de dégradation de la d-trans-phénothrine n'a pas été influencé par l'ajout de NADPH, sauf chez le chien. L'ajout de NADPH a provoqué une réduction de la quantité d'alcool 3-phénoxybenzylique et s'est accompagné d'une augmentation de la quantité d'acide 3-phénoxybenzoïque et d'autres métabolites solubles non identifiés. La formation d'acide 4-hydroxy-3-phénoxybenzoïque n'a pas été influencée par la présence de NADPH.
Essai utérotrophique et bioessai de Hershberger, in vivo Rats Sprague-Dawley N° de l'ARLA : 2221693	**Essai utérotrophique** Aucun effet lié au traitement n'a été observé, que ce soit sous forme de signes cliniques ou d'une modification du p.c., de la c.a. ou du poids des reins ou de l'utérus. 1 000 mg/kg p.c./jour : ↑ du poids du foie. **Essai de Hershberger** Aucun effet lié au traitement n'a été observé, en présence ou en l'absence de propionate de testostérone, que ce soit sous forme de signes cliniques ou d'une modification du p.c., de la c.a., des taux d'androgènes sériques, du poids des reins ou du poids de glandes ou tissus accessoires (comme la région ventrale et dorsolatérale de la prostate, les vésicules séminales avec glandes coagulantes, les muscles élévateurs de l'anus et bulbo-caverneux, la couronne du gland et la glande bulbo-urétrale). 500 mg/kg p.c./jour : ↑ du poids du foie. Négatif

Tableau 2 Critères d'effet toxicologique utilisés dans l'évaluation des risques pour la santé associés à la d-phénothrine

Scénario d'exposition	Étude	Point de départ et critère d'effet	FI[a] ou MO cible
Exposition aiguë par le régime alimentaire	Toxicité pour le développement, voie orale (gavage) – lapins	DSENO = 100 mg/kg p.c./jour (↓ du p.c., du gain de p.c. et de la c.a.)	100
	Dose aiguë de référence : 1,0 mg/kg p.c.		
Régime alimentaire, doses répétées	Toxicité par le régime alimentaire, 12 mois – chien	DSENO = 7,1 mg/kg p.c./jour (effets sur l'hypophyse (mâles et femelles), les glandes surrénales, le foie et les épididymes (mâles))	100
	Dose journalière admissible = 0,07 mg/kg p.c./jour		

Scénario d'exposition	Étude	Point de départ et critère d'effet	FG[1] ou ME cible
Exposition cutanée, court et moyen termes	Toxicité par voie cutanée, 21 jours, rat	DSENO = 1 000 mg/kg p.c./jour (DME)	100
Exposition cutanée, long terme[2]	Toxicité par voie alimentaire, 12 mois, chien	DSENO = 7,1 mg/kg p.c./jour (effets sur l'hypophyse [mâles et femelles], les glandes surrénales, le foie et les épididymes [mâles])	100
Exposition par inhalation, court et moyen termes	Toxicité par inhalation, 90 jours, rat	DSENO = 26,6 mg/kg p.c./jour (inclusions éosinophiles dans les cellules épithéliales olfactives des conduits des fosses nasales)	100
Exposition par inhalation, long terme[3]	Toxicité par le régime alimentaire, 12 mois, chien	DSENO = 7,1 mg/kg p.c./jour (effets sur l'hypophyse [mâles et femelles], les glandes surrénales, le foie et les épididymes [mâles])	100
Injection par voie non alimentaire	Toxicité pour le développement, voie orale (gavage), lapin	DSENO = 100 mg/kg p.c./jour (↓ du p.c., du gain du p.c. et de la c.a.)	100
Exposition globale par voies orale, cutanée et inhalatoire, long terme	Toxicité par le régime alimentaire, 12 mois, chien	DSENO = 7,1 mg/kg p.c./jour (effets sur l'hypophyse [mâles et femelles], les glandes surrénales, le foie et les épididymes [mâles])	100
Cancer	Non requis		

[1] *Le facteur global (FG) correspond à la somme de l'« marge de sécurité » et du facteur prescrit par la Loi sur les produits antiparasitaires aux fins de l'évaluation des risques par le régime alimentaire. La ME désigne une marge d'exposition cible utilisée dans le cadre des évaluations des risques en milieux professionnel et résidentiel.*

[2] *Une DSENO par voie orale ayant été choisie, un facteur d'absorption cutanée de 17 % a été utilisé pour l'extrapolation d'une voie à exposition à l'autre.*

[3] *Une DSENO par voie orale ayant été choisie, un facteur d'absorption par inhalation de 100 % (valeur par défaut) a été utilisé pour l'extrapolation d'une voie d'exposition à l'autre.*

Annexe IV Évaluation des risques pour les spécialistes et les particuliers qui appliquent le produit et des risques liés à l'exposition après l'application

Tableau 1 Évaluation des risques associés à une exposition de court à moyen termes pour les spécialistes de la lutte antiparasitaire

Endroit	Préparation[1]	Matériel / méthode d'application	Équipement de protection individuelle[2]	Dose d'application[3] (kg m.a./ contenant)	Superficie traitée par jour (contenant/ jour)[4]	Exposition cutanée[5] (mg/kg p.c./jour)	ME cutanée[6]	Exposition par inhalation[7] (mg/kg p.c./jour)	ME par inhalation[8]
Utilisation à l'intérieur seulement : application localisée, fissures et interstices dans les maisons et les aires non alimentaires des restaurants, les écoles, les centres de soins infirmiers, les entrepôts, les bureaux, les hôtels, les motels, les chenils et les hôpitaux Nids de frelons, de guêpes et de guêpes jaunes	PsP (0,4 % m.a.)	Aérosol	De base, sans gants	0,0024	14	0,16	6 300	$6,91 \times 10^{-4}$	38 000

[1] PsP = produit sous pression.

[2] Équipement de protection individuelle de base = vêtement à manches longues et pantalon, sans gants résistants aux produits chimiques.

[3] Aucune dose d'application n'est indiquée dans le document relatif aux renseignements sur les usages vérifiés. Le pourcentage garanti et la contenance de l'aérosol ont été utilisés pour déterminer une dose en kg de m.a. par contenant (contenant homologué le plus volumineux [600 g] avec une garantie de produit de 0,4 % = 2,4 g de m.a./contenant).

[4] Aérosols utilisés selon le jugement d'un professionnel et d'autres évaluations des risques de l'EPA (PBO) en supposant que deux contenants sont utilisés par résidence et qu'un professionnel peut traiter sept résidences par jour (EPA, 2006; Kocienba, 2010).

[5] Où l'exposition par voie cutanée (mg/kg/jour) = (unité d'exposition × 0,001 mg/µg × superficie traité/jour × dose d'application)/80 kg.

[6] ME = marge d'exposition; ME cutanée = DSENO cutanée/exposition cutanée, d'après une DSENO cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable à des scénarios à court et à moyen termes.

[7] Où l'exposition par inhalation en mg/kg p.c./jour = (unité d'exposition × 0,001 mg/µg × superficie traitée/jour × dose d'application)/80 kg

[8] ME = marge d'exposition; ME par inhalation = DSENO par inhalation/exposition par inhalation, d'après une DSENO par inhalation de 26,6 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable à des scénarios à court et à moyen termes.

Tableau 2 Évaluation des risques associés à une exposition à court terme pour les particuliers qui appliquent le produit

Scénario	Préparation[1]	Matériel / méthode d'application[2]	Type	Dose d'application (kg m.a./ contenant ou animal)[2]	Quantité manipulée/ jour[3]	Exposition cutanée (mg/kg p.c./jour)[4]	ME cutanée[5]	Exposition par inhalation (mg/kg p.c./jour)[6]	ME par inhalation[7]
Milieu intérieur	Poudre	Saupoudroir	Application généralisée	0,0025	1	0,30	3 400	$1,2 \times 10^{-3}$	21 000
			Périmètre/points particuliers	0,0025	0,5	0,15	6 800	$6,2 \times 10^{-4}$	43 000
	PsP	Aérosol	Vaporisation généralisée en surface	0,00318	1	0,032	31 000	$2,6 \times 10^{-4}$	100 000
			Périmètre/application localisée/punaises de lit; fissures et interstices (buse à jet large ou à jet de précision)	0,00318	0,5	0,016	62 000	$1,3 \times 10^{-4}$	200 000
			Pulvérisation d'ambiance	0,00318	0,25	0,0081	120 000	$6,6 \times 10^{-5}$	400 000
Jardins, arbres et nids d'insectes piqueurs			Pulvérisation de contact	0,00318	2	0,065	15 000	$5,3 \times 10^{-4}$	51 000
Animaux de compagnie traités	Solution	Traitement localisé	Application localisée	0,005233	2	0,035	29 000	Négligeable	

[1] PsP = produit sous pression.

[2] D'après la teneur garantie et la quantité ou la masse volumique du produit ou la dose d'application indiquée sur l'étiquette, le cas échéant. La dose d'application maximale a été utilisée dans chacun des scénarios.

[3] D'après les valeurs indiquées dans les procédures normalisées de l'EPA pour les pesticides à usage résidentiel (EPA Residential SOPs, 2012); les mesures correspondent au nombre de contenants dans le cas des préparations en poudre ou sous pression et au nombre d'animaux traités dans le cas des préparations sous forme de solution.

[4] Où l'exposition par voie cutanée (mg/kg p.c./jour) = (exposition unitaire × dose d'application × quantité manipulée/jour)/80 kg. L'absorption cutanée n'est pas requise, car la DSENO pour l'exposition par voie cutanée repose sur l'étude de la toxicité cutanée.

[5] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

[6] Où l'exposition par inhalation (mg/kg p.c./jour) = (exposition unitaire × dose d'application × quantité manipulée/jour)/80 kg.

[7] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par inhalation de 26,6 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 3 Exposition cutanée à court terme après le traitement de planchers et de tapis

Scénario d'exposition		Stade de vie	Résidus transférables (µg/cm²)[1]	Coefficient de transfert (cm²/h)[2]	Durée de l'exposition (h/jour)[3]	Dose cutanée (mg/kg p.c./jour)[4]	ME[5]
Application généralisée	Tapis	Adultes	1,362	6 800	8	0,93	1 100
		Adolescents		5 600	5	0,67	1 500
		Enfants		1 800	4	0,89	1 100
	Surface dure	Adultes	1,816	6 800	2	0,31	3 200
		Adolescents		5 600	1	0,18	5 600
		Enfants		1 800	2	0,59	1 700
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large ou à jet de précision)	Tapis	Adultes	0,681	6 800	8	0,46	2 200
		Adolescents		5 600	5	0,33	3 000
		Enfants		1 800	4	0,45	2 200
	Surface dure	Adultes	0,908	6 800	2	0,15	6 500
		Adolescents		5 600	1	0,089	11 000
		Enfants		1 800	2	0,30	3 400
Fissures et interstices	Tapis	Adultes	0,1362	6 800	8	0,093	11 000
		Adolescents		5 600	5	0,067	15 000
		Enfants		1 800	4	0,089	11 000
	Surface dure	Adultes	0,1816	6 800	2	0,031	32 000
		Adolescents		5 600	1	0,018	56 000
		Enfants		1 800	2	0,059	17 000
Pulvérisation d'ambiance	Tapis	Adultes	0,0141	6 800	8	0,0096	100 000
		Adolescents		5 600	5	0,0069	140 000
		Enfants		1 800	4	0,0092	110 000
	Surface dure	Adultes	0,0188	6 800	2	0,0032	310 000
		Adolescents		5 600	1	0,0018	540 000
		Enfants		1 800	2	0,0062	160 000

[1] Résidus transférables (µg/cm²) = résidus (µg/cm²) × fraction transférée (%). Les résidus déposés ont été calculés en fonction des doses d'application maximales indiquées sur l'étiquette ou en fonction des quantités appliquées calculées à l'aide des algorithmes des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) pour tous les scénarios.

[2] Les valeurs par défaut du coefficient de transfert (cm²/h) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012)

[3] Les durées d'exposition (h/jour) par défaut ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[4] Où la dose par voie cutanée (en mg/kg p.c./jour) = (résidus transférables (µg/cm²) × 0,001 mg/µg × coefficient de transfert (cm²/h) × durée de l'exposition (h/jour))/p.c. (kg). Des poids corporels de 80, 57 et 11 kg ont été utilisés pour les adultes, les adolescents (11 < 16 ans) et les enfants (1 < 2 ans), respectivement, tel qu'indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012). L'absorption cutanée n'est pas requise, car la DSENO pour l'exposition par voie cutanée repose sur l'étude de toxicité cutanée.

[5] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par voie cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 4 Exposition cutanée à court terme après le traitement de matelas

Scénario d'exposition	Stade de vie	Résidus déposés ($\mu g/cm^2$)[1]	Rapport surface/p.c. (cm^2/kg)[2]	Dose cutanée (mg/kg p.c./jour)[3]	ME[4]
Traitement de matelas	Adultes	4,5	280	0,019	53 000
	Adolescents	4,5	280	0,019	53 000
	Enfants	4,5	640	0,043	23 000

[1] La valeur par défaut des résidus déposés tirée des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) a été utilisée puisque les produits appliqués sur les matelas ne précisaient aucune dose d'application.
[2] Les valeurs ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) d'après des poids corporels de 80 kg pour les adultes, 57 kg pour les adolescents et 11 kg pour les enfants (1 < 2 ans).
[3] Où la dose par voie cutanée (mg/kg p.c./jour) = (résidus transférables ($\mu g/cm^2$) × 0,001 mg/µg × rapport surface/p.c. (cm^2/kg) × fraction de la surface de la peau en contact avec le matelas (0,5) × fraction transférée (0,06) × facteur de protection (0,5). L'absorption cutanée n'est pas requise, car la DSENO pour l'exposition par voie cutanée repose sur l'étude de toxicité cutanée.
[4] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par voie cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 5 Exposition cutanée à court terme après le traitement de jardins, d'arbres et de plantes d'intérieur[1]

Scénario d'exposition	Stade de vie	$RFFA_t$ ($\mu g/cm^2$)[2]	Coefficient de transfert (cm^2/h)[3]	Durée de l'exposition (heures)[4]	Dose par voie cutanée (mg/kg p.c./jour)[5]	ME[6]
Jardins	Adultes	0,661	8 400	2,2	0,153	6 500
	Adolescents		6 900	2,2	0,176	5 700
	Enfants		4 600	1,1	0,105	9 600
Arbres et plantes du commerce	Adultes		1 700	1	0,014	71 000
	Adolescents		1 400	1	0,016	62 000
	Enfants		930	0,5	0,010	100 000
Plantes d'intérieur	Adultes	0,538	220	1	0,001	680 000
	Adolescents	0,538	180	1	0,002	590 000
	Enfants	0,538	120	0,5	0,001	990 000

[1] Étant donné qu'aucune étude n'a été fournie, l'évaluation des risques a été réalisée sans RFFA propres au produit chimique. Les valeurs par défaut ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).
[2] Où les $RFFA_t$ = dose d'application (kg m.a./ha) × m.a. transférable (0,25) × (1-(résidus dissipés (0,1))/t (temps après l'application (0)) × 1,0E09 µg/kg × 1,0 × 10^{-8} ha/cm^2. D'après deux applications à deux semaines d'intervalle.
[3] Les valeurs par défaut du coefficient de transfert (cm^2/h) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).
[4] Les durées d'exposition par défaut (h/jour) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).
[5] Où la dose par voie cutanée (mg/kg p.c./j) = ($RFFA_t$ ($\mu g/cm^2$) × 0,001 mg/µg × coefficient de transfert (cm^2/h) × durée de l'exposition (h)/p.c. (kg). Des poids corporels de 80, 57 et 32 kg ont été utilisés respectivement pour les adultes, les adolescents et les enfants (6 < 11 ans), tel qu'énoncé dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012). L'absorption cutanée n'est pas requise, car la DSENO cutanée repose sur l'étude de toxicité cutanée.
[6] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, basée sur une DSENO par voie cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 6 Exposition cutanée à court terme après le traitement d'un animal de compagnie

Scénario d'exposition		Stade de vie	Surface de l'animal (cm^2/animal)[1]	Résidus transférables (mg/cm^2)[2]	Coefficient de transfert (cm^2/h)[3]	Durée de l'exposition (heures/jour)[4]	Dose cutanée[5] (mg/kg p.c./jour)	ME[6]
Chien	Petit (de 2,5 à 5 kg)	Adultes	1 989	$5{,}79 \times 10^{-3}$	5 200	0,77	0,79	3 400
		Adolescents			4 300	0,92	0,80	2 500
		Enfants			1 400	1	0,74	1 400
	Moyen (de 6 à 14 kg)	Adultes	3 513	$6{,}56 \times 10^{-3}$	5 200	0,77	0,33	3 0000
		Adolescents			4 300	0,92	0,46	2 2000
		Enfants			1 400	1	0,84	1 2000
	Grand (de 14 à 28 kg)	Adultes	6 094	0,012	5 200	0,77	0,60	1 7000
		Adolescents			4 300	0,92	0,83	1 2000
		Enfants			1 400	1	1,52	6660
	Très grand (> 28 kg)	Adultes	9 562	0,011	5 200	0,77	0,55	1 8000
		Adolescents			4 300	0,92	0,76	1 3000
		Enfants			1 400	1	1,39	720

[1] Où la surface (cm^2) = ((12,3*((p.c. (kg)^1 000 g/kg)^0,65))/tel qu'indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA/EPA Residential SOPs, 2012).
[2] Où les résidus transférables (mg/cm^2) = dose d'application (mg m.a./animal) × fraction de la dose d'application transférée (0,02)/surface de l'animal en cm^2/animal.
[3] Les valeurs par défaut du coefficient de transfert (cm^2/h) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).
[4] Les valeurs par défaut du temps d'exposition (h/jour) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).
[5] Où la dose par voie cutanée (mg/kg p.c./jour) = (résidus transférables (mg/cm^2) × coefficient de transfert (cm^2/h) × durée de l'exposition (heures/jour))/p.c. (kg). Des poids corporels de 80, 57 et 11 kg ont été utilisés respectivement pour les adultes, les adolescents et les enfants (1 – 2 ans), tel qu'indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012). L'absorption cutanée n'est pas requise, car la DSENO pour l'exposition par voie cutanée est basée sur l'étude de la toxicité cutanée.
[6] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, basée sur une DSENO par voie cutanée de 1 000 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 300 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 7 Exposition cutanée à long terme après le traitement de matelas

Scénario d'exposition	Stade de vie	Résidus déposés (µg/cm^2)[1]	Rapport surface/p.c. (cm^2/kg)[2]	Dose cutanée (mg/kg p.c./jour)[3]	ME[4]
Traitement de matelas	Adultes	4,5	258	1,1E-03	6 6000
	Adolescents	4,5	258	1,1E-03	6 6000
	Enfants	4,5	648	2,4E-03	2 9000

[1] Étant donné qu'aucune dose d'application n'était fournie pour les produits appliqués sur les matelas, la valeur par défaut des résidus déposés tirée des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) a été utilisée.
[2] Les valeurs ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) d'après des poids corporels de 80 kg pour les adultes, 57 kg pour les adolescents et 11 kg pour les enfants (1 – 2 ans).
[3] Où la dose par voie cutanée (mg/kg p.c./jour) = (résidus déposés (µg/cm^2) × 0,001 mg/µg × rapport surface/p.c. (cm^2/g) × fraction de la peau en contact avec le matelas (0,5) × fraction transférée (0,02) × facteur de protection (0,5)) ÷ MC (17 %).
[4] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par voie orale de 7,1 mg/kg p.c./jour et un ME cible de 300 applicable aux scénarios d'exposition cutanée à long terme.

Tableau 8 Exposition cutanée à long terme après le traitement de planchers et de tapis

Scénario d'exposition		Stade de vie	Résidus transférables (µg/cm²)[1]	Coefficient de transfert (cm²/h)[2]	Durée de l'exposition (h/jour)[3]	Dose cutanée (mg/kg p.c./jour)[4]	ME[5]
Application généralisée/périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large)	Tapis	Adultes	0,09	6 700	4	7,2 × 10[illegible]	990
		Adolescents	0,09	5 000	3	5,2 × 10[illegible]	1 400
		Enfants	0,09	1 300	8	7,2 × 10[illegible]	990
	Surface dure	Adultes	0,118	6 700	2	2,7 × 10[illegible]	2 600
		Adolescents	0,118	5 000	1	1,0 × 10[illegible]	6 700
		Enfants	0,118	1 300	2	5,4 × 10[illegible]	1 300
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet de précision)	Tapis	Adultes	0,0022	6 700	4	1,8 × 10[illegible]	6 000
		Adolescents	0,0022	5 000	3	1,3 × 10[illegible]	5 700
		Enfants	0,0022	1 300	8	1,8 × 10[illegible]	6 000
	Surface dure	Adultes	0,0033	6 700	2	6,6 × 10[illegible]	11 000
		Adolescents	0,0033	5 000	1	3,8 × 10[illegible]	16 000
		Enfants	0,0033	1 300	2	1,3 × 10[illegible]	5 400
Fissures et interstices	Tapis	Adultes	0,0006	6 700	4	4,8 × 10[illegible]	17 000
		Adolescents	0,0006	5 000	3	3,5 × 10[illegible]	20 000
		Enfants	0,0006	1 300	8	4,8 × 10[illegible]	17 000
	Surface dure	Adultes	0,0009	6 700	2	1,8 × 10[illegible]	39 000
		Adolescents	0,0009	5 000	1	1,0 × 10[illegible]	60 000
		Enfants	0,0009	1 300	2	3,6 × 10[illegible]	20 000

[1] Où les résidus transférables (µg/cm²) = résidu (µg/cm²) × fraction transférée (%). Les résidus déposés ont été calculés en fonction des valeurs de résidus par défaut indiquées dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) pour tous les scénarios. La fraction transférée est basée sur les valeurs du 99e centile pour les évaluations des risques à long terme.
[2] Les valeurs par défaut du coefficient de transfert (cm²/h) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012) et reposent sur les valeurs du 99e centile pour les évaluations des risques à long terme.
[3] [illegible]
[4] [illegible]
[5] [illegible]

Tableau 9 Exposition par inhalation à court terme après pulvérisation d'ambiance intérieure

Scénario d'exposition	Stade de vie	Concentration initiale, C_0 (mg/m³)[1]	Dose absorbée par inhalation (mg/kg p.c./jour)[2]	ME[3]
Pulvérisation d'ambiance	Adultes	1,29	0,014	2 000
	Adolescents		0,019	1 400
	Enfants		0,051	520

[1] Concentration initiale (mg/m³) = dose d'application (kg m.a./m³) × 1,00 × 10^6 mg/kg. La dose d'application a été calculée à l'aide de la formule suivante : $DA = \frac{m.a. \times QA \times CF1 \times CF2}{V_{pièce}}$

où m.a. correspond à la quantité de matière active (g/contenant) avec l'aérosol de la plus grande capacité (600 g) et la teneur garantie maximale (0,20 %), QA = quantité de produit appliquée (fraction du contenant) avec une pulvérisation de 12 secondes (étiquette), une dose de 1,5 g/sec et un contenant de 600 g, CF1 = 1,0E-06 kg/mg, CF2 = 1 000 mg/g, $V_{pièce}$ = 28 m³ (d'après l'étiquette).

[2] Dose absorbée par inhalation (mg/kg p.c.) $= \frac{C_0 \times TI \left[1 - e^{-DRRA \times DE}\right]}{DRRA \times p.c.}$

où TI = taux d'inhalation (m³/heure) de 0,64, 0,63 et 0,33 m³/heure respectivement pour les adultes, les adolescents et les enfants (1 < 2 ans), DRRA = débit horaire de renouvellement de l'air (0,45 h^{-1}), DE = durée de l'exposition (2 heures), p.c. = poids corporel (80 kg pour les adultes, 57 kg pour les adolescents et 11 kg pour les enfants (1 < 2 ans)). Les valeurs par défaut ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] ME = marge d'exposition, ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par inhalation de 26,6 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 10 Exposition à court terme par inhalation après pulvérisation dirigée de surface intérieure

Scénario d'exposition	Stade de vie	Masse de la m.a. (mg)[1]	Durée de l'exposition (heures)[2]	Dose absorbée par inhalation (mg/kg p.c./jour)[3]	ME[4]
Pulvérisation dirigée de surface	Adultes	1 180	16	$2,7 \times 10^{-4}$	100 000
	Adolescents	1 180	15	$3,4 \times 10^{-4}$	78 000
	Enfants	1 180	18	$1,1 \times 10^{-3}$	23 000

[1] Où $M_{[illegible]}$ = dose d'application (kg m.a./contenant) × quantité manipulée (1 contenant) × 1,00 × 10^6. Dose d'application calculée en fonction du contenant ayant la plus grande capacité et du % garanti de m.a. (0,00118 kg m.a./contenant).

[2] Les valeurs par défaut de la durée d'exposition (h/jour) ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] Où l'exposition par inhalation (mg/kg p.c./jour) $= \frac{TI \times M}{DRRA \times V} \left\{ \left[1 - \frac{(DRRA \times e^{-k \times DE}) - (k \times e^{-DRRA \times DE})}{DRRA - k} \right] \right\} \times \frac{1}{p.c.}$

L'équation suppose une absorption à 100 % du produit par inhalation, un débit horaire de renouvellement de l'air (DRRA) = 0,45 h^{-1}, une pièce dont le volume (V) = 28 m³ et une vitesse de décomposition du produit (k) = $9,5 \times 10^{-4}$ h^{-1}; M = masse de la m.a., DE = durée de l'exposition. Des taux d'inhalation (TI) de 0,64, 0,63 et 0,33 m³/h et des poids corporels (p.c.) de 80, 57 et 11 kg ont été utilisés respectivement pour les adultes, les adolescents et les enfants (1 < 2 ans), tel qu'indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[4] ME = marge d'exposition, ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par inhalation de 26,6 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios à court terme.

Tableau 11 Exposition à long terme par inhalation après pulvérisation dirigée de surface intérieure

Scénario d'exposition	Stade de vie	Masse de la m.a. (mg)[1]	Durée de l'exposition (heures)[2]	Dose absorbée par inhalation (mg/kg p.c./jour)[3]	ME[4]
Vaporisation dirigée en surface	Adultes	1 200	16	$1,0 \times 10^{-4}$	71 000
	Adolescents	1 200	15	$1,3 \times 10^{-4}$	55 000
	Enfants	1 200	18	$4,3 \times 10^{-4}$	16 000

[1] Où $M_{exposée}$ = dose d'application (kg m.a./contenant) × quantité manipulée (1 contenant) × $1,00 \times 10^{-6}$. Dose d'application calculée en fonction du contenant ayant la plus grande capacité et du % garanti de m.a. (0,00318 kg m.a./contenant).

[2] Les durées d'exposition (h/jour) par défaut ont été tirées des procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] Où l'exposition par inhalation (mg/kg p.c./j) = $\frac{TI \times M}{DHRA \times V} \times \left\{\left[\frac{(DHRA \times e^{-k \times DE}) - (k \times e^{-(DHRA \times DE)})}{DHRA - k}\right]\right\} \times \frac{1}{p.c.}$

L'équation suppose une absorption à 100 % du produit par inhalation, un débit horaire du renouvellement de l'air (DHRA) = 0,45 h^{-1}, une pièce dont le volume (V) = 28 m^3 et une vitesse de décomposition du produit (k) = $9,5 \times 10^{-4}$ h^{-1}; M = masse de la m.a., DE = durée de l'exposition. Des taux d'inhalation (TI) de 0,64, 0,63 et 0,33 m^3/h et des poids corporels (p.c.) de 80, 57 et 11 kg ont été utilisés respectivement pour les adultes, les adolescents et les enfants (1 – 2 ans), tel qu'énoncé dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[4] ME = marge d'exposition; ME = DSENO/exposition, d'après une DSENO par voie orale de 7,1 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios d'inhalation à long terme.

Tableau 12 Exposition à court terme par contact main-bouche chez l'enfant après un traitement intérieur

Scénario d'exposition		Prélèvement des résidus par les mains (mg/cm^2)[1]	Dose par voie orale (mg/kg p.c./jour)[2]	ME[3]
Application généralisée	Tapis	0,0049	0,13	750
	Surface dure	0,0033	0,045	2 200
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large ou à jet de précision)	Tapis	0,0025	0,067	1 500
	Surface dure	0,0016	0,022	4 500
Fissures et interstices	Tapis	0,0005	0,013	7 500
	Surface dure	0,0003	0,0045	22 000
Pulvérisation d'ambiance	Tapis	0,0001	0,0014	72 000
	Surface dure	0,00003	0,0005	220 000

[1] D'après l'exposition cutanée après un traitement intérieur sans tenir compte du poids corporel × fraction de la m.a sur les mains par rapport au corps (0,15).

[2] Où la dose par voie orale (mg/kg p.c./jour) = résidus sur les mains (mg/cm^2) × (fraction de la main mise dans la bouche/événement (0,13) × surface d'une main (150 cm^2)) × (durée de l'exposition (h) ÷ intervalles de recharge (4/h)) × (1 – (1 – facteur d'extraction salivaire (0,48)) [nombre d'événements par heure (intervalles de recharge (4/h))]) ÷ p.c. (11 kg). Les durées d'exposition pour les tapis et les surfaces dures étaient de 4 et de 2 heures, respectivement, tel qu'indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] ME = marge d'exposition; ME par voie orale = DSENO par voie orale/exposition par voie orale, basée sur une DSENO par voie orale de 100 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100.

Tableau 13 Exposition à court terme par contact objet-bouche chez l'enfant après un traitement intérieur

Scénario d'exposition		Résidus sur l'objet ($\mu g/cm^2$)[1]	Dose par voie orale (mg/kg p.c./jour)[2]	ME[3]
Application généralisée	Tapis	1,362	0,018	5 600
	Surface dure	1,816	0,012	8 400
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large ou à jet de précision)	Tapis	0,681	0,009	11 000
	Surface dure	0,908	0,006	17 000
Fissures et interstices	Tapis	0,136	0,002	56 000
	Surface dure	0,182	0,001	84 000
Pulvérisation d'ambiance	Tapis	0,014	0,0002	540 000
	Surface dure	0,019	0,0001	810 000

[1] Où les résidus sur l'objet = résidus déposés ($\mu g/cm^2$) × fraction des résidus transférés (6 % pour les tapis et 8 % pour les surfaces dures). Les résidus déposés ont été calculés en fonction de la dose d'application maximale indiquée sur les étiquettes.

[2] Où la dose par voie orale (mg/kg p.c./jour) = [résidus sur l'objet ($\mu g/cm^2$) × 0,001 mg/μg × surface de l'objet mise dans la bouche (10 cm^2/événement) × (durée de l'exposition (h) × intervalles de recharge (4/h)) × (1 − (1 − facteur d'extraction salivaire (0,48)) $^{\text{Nombre d'événements par heure (1 0)/intervalles de recharge (4h)}}$)]/ p.c. (11 kg). Les durées d'exposition pour les tapis et les surfaces dures étaient de 4 heures et de 2 heures, respectivement, tel qu'indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] ME = marge d'exposition; ME par voie orale = DSENO par voie orale/exposition par voie orale, d'après une DSENO de 100 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100.

Tableau 14 Exposition à court terme par contact main-bouche chez l'enfant après le traitement d'un animal de compagnie

Scénario d'exposition	Poids de l'animal (kg)	Prélèvement des résidus par les mains (mg/cm^2)[1]	Dose par voie orale (mg/kg p.c./jour)[2]	ME[3]
Chien	2,5-5	0,0011	0,0074	14 000
	6-14	0,0012	0,0084	12 000
	14-28	0,0022	0,015	6 600
	> 28	0,0020	0,014	7 200

[1] D'après l'exposition cutanée après une application localisée sans tenir compte du poids corporel × fraction de la m.a. sur les mains par rapport au corps (0,04).

[2] Où la dose orale (mg/kg p.c./jour) = [résidus sur les mains (mg/cm^2) × (fraction de la main mise dans la bouche/événement (0,13) × surface d'une main (150 cm^2)) × (durée de l'exposition (h) × intervalles de recharge (4/h)) × (1 − (1 − facteur d'extraction salivaire (0,48)) $^{\text{Nombre d'événements par heure (1)/intervalles de recharge (4h)}}$)]/ p.c. (11 kg). Durée de l'exposition = 1 heure, telle qu'énoncée dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] ME = marge d'exposition; ME par voie orale = DSENO par voie orale/exposition orale, d'après une DSENO par voie orale de 100 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100.

Tableau 15 Exposition à long terme par contact main-bouche chez l'enfant après un traitement intérieur

Scénario d'exposition		Résidus sur les mains (mg/cm^2)[1]	Dose par voie orale (mg/kg p.c./jour)[2]	ME[3]
Application généralisée/ périmètre/ application localisée/punaises de lit (buse à jet large)	Tapis	$2{,}34 \times 10^{-4}$	$5{,}4 \times 10^{-3}$	1 300
	Surface dure	$1{,}76 \times 10^{-4}$	$2{,}0 \times 10^{-3}$	3 500
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet de précision)	Tapis	$5{,}72 \times 10^{-5}$	$1{,}3 \times 10^{-3}$	5 400
	Surface dure	$4{,}29 \times 10^{-5}$	$5{,}0 \times 10^{-4}$	14 000
Fissures et interstices	Tapis	$1{,}56 \times 10^{-5}$	$3{,}6 \times 10^{-4}$	20 000
	Surface dure	$1{,}17 \times 10^{-5}$	$1{,}4 \times 10^{-4}$	52 000

[1] D'après l'exposition par voie cutanée après le traitement intérieur sans tenir compte du poids corporel × fraction de la m.a. sur les mains par rapport au corps (0,15).

[2] Où la dose orale (mg/kg p.c./jour) = [résidus sur les mains (mg/cm^2) × (fraction de la main mise dans la bouche/événement (0,12) × surface d'une seule main (150 cm^2)) × (durée de l'exposition (h) × intervalles de recharge (4/h)) × (1 – (1 – facteur d'extraction salivaire (0,48)) $^{\text{Nombre d'événements par heure (1)/intervalles de recharge (4/h)}}$)]/ p.c. (11 kg). Les durées d'exposition pour les tapis et les surfaces dures étaient de 4 heures et de 2 heures respectivement, comme il est indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] ME = marge d'exposition; ME par voie orale = DSENO par voie orale/exposition par voie orale, d'après une DSENO par voie orale de 7,1 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100.

Tableau 16 Exposition à long terme par contact objet-bouche chez l'enfant après un traitement intérieur

Scénario d'exposition		Résidus sur l'objet ($\mu g/cm^2$)[1]	Dose par voie orale (mg/kg p.c./jour)[2]	ME[3]
Application généralisée	Tapis	0,090	$1{,}1 \times 10^{-3}$	6 300
	Surface dure	0,135	$8{,}4 \times 10^{-4}$	8 400
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large ou à jet de précision)	Tapis	0,022	$2{,}8 \times 10^{-4}$	26 000
	Surface dure	0,033	$2{,}1 \times 10^{-4}$	34 000
Fissures et interstices	Tapis	0,006	$7{,}5 \times 10^{-5}$	95 000
	Surface dure	0,009	$5{,}6 \times 10^{-5}$	130 000

[1] Où les résidus sur l'objet = résidus déposés ($\mu g/cm^2$) × fraction des résidus transférés (2 % pour les tapis et 3 % pour les surfaces dures). Les résidus déposés ont été calculés en fonction des valeurs par défaut fournies dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[2] Où la dose par voie orale (mg/kg p.c./j) = [résidus sur l'objet ($\mu g/cm^2$) × 0,001 mg/µg × surface de l'objet mise dans la bouche (10 cm^2/événement) × (durée de l'exposition (h) × intervalles de recharge (4/h)) × (1 – (1 – facteur d'extraction salivaire (0,48)) $^{\text{Nombre d'événement par heure (1)/intervalles de recharge (4/h)}}$)]/ p.c. (11 kg). Les durées d'exposition pour les tapis et les surfaces dures étaient de 4 heures et de 2 heures, respectivement, comme il est indiqué dans les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

[3] ME = marge d'exposition; ME par voie orale = DSENO par voie orale/exposition par voie orale, d'après une DSENO par voie orale de 7,1 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100.

Tableau 17 Exposition globale à court terme par voie cutanée et par inhalation pour les personnes qui appliquent le produit, et exposition après le traitement chez l'adulte

Scénario	Préparation	Matériel/ méthode d'application	Type	ME cutanée (personne appliquant le produit)[1]	ME cutanée après le traitement[2]	ME cutanée globale[3]	ME par inhalation (personne appliquant le produit)[1]	ME par inhalation après le traitement[4]	ME globale par inhalation[3]
Milieu intérieur	Poudre	Saupoudroir	Application généralisée	3 400	1 100	820	21 000	100 000	18 000
			Application généralisée/périmètre /application localisée	6 800	1 100	930	43 000	100 000	30 000
	Produit sous pression	Aérosol	Application généralisée Pulvérisation de surface	31 000	1 100	1 000	100 000	100 000	50 000
			Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large ou à jet de précision); fissures et interstices	62 000	2 200	2 100	200 000	100 000	67 000
			Pulvérisation de matelas	62 000	53 000	29 000	200 000	100 000	67 000
			Pulvérisation d'ambiance	120 000	100 000	56 000	400 000	2 000	2 000
Jardin/arbres			Pulvérisation de contact	15 000	6 500	4 600	51 000	Négligeable	Sans objet
Animaux de compagnie traités	Solution	Traitement localisé	Traitement localisé	29 000	1 700	1 600	Négligeable	Négligeable	Sans objet

[1] D'après les ME du tableau 2.

[2] D'après les ME des tableaux 3 (milieu intérieur), 4 (matelas), 5 (jardins et arbres) et 6 (animaux de compagnie traités). Les ME après application les plus basses pour chacun des scénarios ont été utilisées en tant qu'estimation conservatrice de l'exposition globale.

[3] Où la ME combinée $= \frac{1}{[(1/ME_{app}) + (1/ME_{après\ app})]}$

[4] D'après les ME des tableaux 9 (pulvérisation d'ambiance) et 10 (pulvérisation de surface). L'exposition par inhalation après le traitement des jardins et des arbres est jugée minime en raison de la faible pression de vapeur et de l'application extérieure. L'exposition par inhalation pendant le traitement d'animaux de compagnie est jugée minime selon les procédures normalisées de l'EPA (EPA Residential SOPs, 2012).

Tableau 18 Exposition globale à court terme par ingestion fortuite et par le régime alimentaire chez l'enfant (1 < 2 ans)

Scénario d'exposition	Dose par voie orale (mg/kg p.c./jour)[1,2]	Dose par le régime alimentaire (mg/kg p.c./jour)[3]	Dose globale par voie orale (mg/kg p.c./jour)[4]	ME globale par voie orale[5]
Scénarios intérieurs				
Application généralisée, tapis	0,13	0,000552	0,1343	740
Application généralisée, surface dure	0,045	0,000552	0,0451	2 200
Périmètre/application localisée/punaises de lit, tapis	0,067	0,000552	0,0674	1 500
Périmètre/application localisée/punaises de lit, surface dure	0,022	0,000552	0,0228	4 400
Fissures et interstices, tapis	0,013	0,000552	0,0139	7 200
Fissures et interstices, surface dure	0,0045	0,000552	0,0050	20 000
Pulvérisation d'ambiance, tapis	0,0014	0,000552	0,0019	52 000
Pulvérisation d'ambiance, surface dure	0,0005	0,000552	0,0010	99 000
Animaux de compagnie traités				
Animal traité (chien de petite taille)	0,0074	0,000552	0,0079	13 000
Animal traité (chien de taille moyenne)	0,0084	0,000552	0,0089	11 000
Animal traité (chien de grande taille)	0,015	0,000552	0,0158	6 300
Animal traité (chien de très grande taille)	0,014	0,000552	0,0145	6 900

[1] Les valeurs des doses orales utilisées pour les scénarios intérieurs sont tirées du tableau 12.
[2] Les valeurs des doses orales utilisées pour les scénarios de traitement d'animaux de compagnie sont tirées du tableau 14.
[3] D'après l'exposition de fond (chronique) par le régime alimentaire chez l'enfant (1 < 2 ans).
[4] Où la dose globale par voie orale = dose par voie orale + dose par le régime alimentaire.
[5] ME = marge d'exposition; ME globale par voie orale = DSENO par voie orale orale/exposition globale par voie orale, d'après une DSENO par voie orale de 100 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100.

Tableau 19 Exposition globale à long terme par inhalation, voie cutanée et régime alimentaire après un traitement

Scénario d'exposition	Stade de vie	Dose absorbée par inhalation[1] (mg/kg p.c./jour)	Dose absorbée par contact cutané avec des surfaces[2] (mg/kg p.c./jour)	Dose absorbée par contact cutané avec un matelas[3] (mg/kg p.c./jour)	Dose fortuite par voie orale[4] (mg/kg p.c./jour)	Dose par régime alimentaire[5] (mg/kg p.c./jour)	Dose globale[6] (mg/kg p.c./jour)	ME globale par voie orale[7]
Scénario intérieur								
Application généralisée, périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large) – surface molle	Adulte	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$7{,}2 \times 10^{-3}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$8{,}5 \times 10^{-3}$	830
	Adolescents	$1{,}3 \times 10^{-4}$	$5{,}2 \times 10^{-3}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$6{,}6 \times 10^{-3}$	1 100
	Enfants de 1 < 2 ans	$4{,}3 \times 10^{-4}$	$7{,}2 \times 10^{-3}$	$2{,}4 \times 10^{-3}$	$5{,}4 \times 10^{-3}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$1{,}6 \times 10^{-2}$	440
Application généralisée, périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet large) – surface dure	Adulte	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$2{,}7 \times 10^{-3}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$4{,}0 \times 10^{-3}$	1 800
	Adolescents	$1{,}3 \times 10^{-4}$	$1{,}6 \times 10^{-3}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$2{,}9 \times 10^{-3}$	2 400
	Enfants de 1 < 2 ans	$4{,}3 \times 10^{-4}$	$5{,}4 \times 10^{-3}$	$2{,}4 \times 10^{-3}$	$2{,}0 \times 10^{-3}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-2}$	650
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet de précision) – surface molle	Adulte	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$1{,}8 \times 10^{-3}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$3{,}1 \times 10^{-3}$	2 300
	Adolescents	$1{,}3 \times 10^{-4}$	$1{,}3 \times 10^{-3}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$2{,}7 \times 10^{-3}$	2 700
	Enfants de 1 < 2 ans	$4{,}3 \times 10^{-4}$	$1{,}8 \times 10^{-3}$	$2{,}4 \times 10^{-3}$	$1{,}3 \times 10^{-3}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$6{,}5 \times 10^{-3}$	1 100
Périmètre/application localisée/punaises de lit (buse à jet de précision) – surface dure	Adulte	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$6{,}6 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$2{,}0 \times 10^{-3}$	3 500
	Adolescents	$1{,}3 \times 10^{-4}$	$3{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}8 \times 10^{-3}$	4 000
	Enfants de 1 < 2 ans	$4{,}3 \times 10^{-4}$	$1{,}3 \times 10^{-3}$	$2{,}4 \times 10^{-3}$	$5{,}0 \times 10^{-4}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$5{,}3 \times 10^{-3}$	1 400
Fissures et interstices – surface molle	Adulte	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$4{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}8 \times 10^{-3}$	3 900
	Adolescents	$1{,}3 \times 10^{-4}$	$3{,}5 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}7 \times 10^{-3}$	4 100
	Enfants de 1 < 2 ans	$4{,}3 \times 10^{-4}$	$4{,}8 \times 10^{-4}$	$2{,}4 \times 10^{-3}$	$3{,}6 \times 10^{-4}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$4{,}3 \times 10^{-3}$	1 700
Fissures et interstices – surface dure	Adulte	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$1{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}5 \times 10^{-3}$	4 600
	Adolescents	$1{,}3 \times 10^{-4}$	$1{,}0 \times 10^{-4}$	$1{,}1 \times 10^{-3}$		$1{,}8 \times 10^{-4}$	$1{,}5 \times 10^{-3}$	4 800
	Enfants de 1 < 2 ans	$4{,}3 \times 10^{-4}$	$3{,}6 \times 10^{-4}$	$2{,}4 \times 10^{-3}$	$1{,}4 \times 10^{-4}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$3{,}9 \times 10^{-3}$	1 800

[1] Les valeurs des doses absorbées à long terme par inhalation après pulvérisation dirigée de surface intérieure sont tirées du tableau 11.
[2] Les valeurs des doses absorbées à long terme par contact cutané avec des surfaces traitées sont tirées du tableau 8.
[3] Les valeurs des doses absorbées à long terme par contact cutané avec un matelas traité sont tirées du tableau 7.
[4] Les doses fortuites à long terme par voie orale sont tirées du tableau 15.
[5] D'après l'exposition de fond (chronique) par le régime alimentaire chez la population générale et les enfants (1 < 2 ans).
[6] Où la dose globale par voie orale = dose absorbée par inhalation + dose absorbée par contact cutané avec la surface traitée + dose absorbée par contact cutané avec un matelas traité + dose par le régime alimentaire + dose fortuite par voie orale (enfants 1 < 2 ans).
[7] ME = marge d'exposition; ME globale = DSENO à long terme/exposition globale par voie orale, basée sur une DSENO par voie orale de 7,1 mg/kg p.c./jour et une ME cible de 100 applicable aux scénarios globaux à

Sans texte.

Annexe V Exposition par le régime alimentaire et estimation des risques liés à la d-phénothrine

Tableau 1 Estimations de l'exposition aiguë par le régime alimentaire (consommation de nourriture et d'eau) et des risques connexes

Exposition aiguë et risques connexes	99,9e centile	
Population	**Exposition[1] (mg/kg/jour)**	**Dose aiguë de référence (%)**
Population générale	0,000253	0,3
Nourrissons	0,000700	0,7
Enfants de 1 à 2 ans	0,000698	0,7
Enfants de 3 à 5 ans	0,000422	0,4
Enfants de 6 à 12 ans	0,000211	0,2
Adolescents de 13 à 19 ans	0,000163	0,2
Adultes de 20 à 49 ans	0,000161	0,2
Adultes de 50 ans et plus	0,000100	0,1
Femmes de 13 à 49 ans	0,000158	0,2

[1] Évaluation probabiliste des risques au 99,9e centile à l'aide d'une dose aiguë de référence de 0,1 mg/kg p.c. (itérations Monte-Carlo : 500, valeur initiale = 1)

Tableau 2 Estimations de l'exposition chronique par le régime alimentaire (consommation de nourriture et d'eau) et des risques connexes

Population	Exposition[1] (mg/kg p.c./jour)	Dose journalière admissible (%)
Population générale	0,0000343	0,5
Nourrissons	0,0000223	0,3
Enfants de 1 à 2 ans	0,0000552	0,8
Enfants de 3 à 5 ans	0,0000433	0,6
Enfants de 6 à 12 ans	0,000028	0,4
Adolescents de 13 à 19 ans	0,0000178	0,3
Adultes de 20 à 49 ans	0,0000155	0,2
Adultes de 50 ans et plus	0,0000128	0,2
Femmes de 13 à 49 ans	0,000014	0,2

[1] Évaluation de l'exposition au moyen d'une dose journalière admissible de 0,007 mg/kg p.c./jour

Annexe VI Résumé de la chimie des résidus

La d-phénothrine n'est pas utilisée en application directe sur les cultures ou sur les aliments. Les étiquettes n'indiquent aucun usage dans des zones où l'on transforme ou prépare des aliments. Par conséquent, il ne devrait pas y avoir d'exposition par le régime alimentaire. Toutefois, si tel était le cas, l'exposition n'aurait lieu qu'à la suite d'une application indirecte du produit sur les aliments. Une exposition indirecte par le régime alimentaire pourrait se produire par la consommation d'aliments importés des États-Unis, là où la d-phénothrine est utilisée dans le cadre des programmes de démoustication.

Aucune limite maximale de résidus n'a été fixée pour la d-phénothrine au Canada. Dans les cas où aucune limite maximale de résidus précise n'est établie, le paragraphe B.15.002 (1) du *Règlement sur les aliments et drogues* s'applique, lequel exige que les résidus ne dépassent pas 0,1 ppm. Aux États-Unis, le seuil de tolérance pour la d-phénothrine a été fixé à 0,01 ppm pour toutes les denrées afin de tenir compte de la possibilité d'applications indirectes du produit sur l'ensemble des cultures destinées à l'alimentation humaine ou animale, laquelle est susceptible de survenir dans le cadre des programmes de démoustication. Aucune limite maximale de résidus n'a été fixée par la Commission du Codex Alimentarius pour la d-phénothrine.

Actuellement, il n'y a pas de définition des résidus de la d-phénothrine au Canada. Aux États-Unis, les résidus sont définis, aux fins de l'application de la loi et de l'analyse des risques, comme étant la somme des quatre isomères de la d-phénothrine, ou [(3-phénoxyphényl)méthyl] 2,2-diméthyl-3-(2-méthyl-1-propényl)cyclopropanecarboxylate, et ce, tant pour les végétaux que les animaux.

Puisque la d-phénothrine n'est pas directement appliquée sur les aliments au Canada, les exigences normalisées en matière de données sur la chimie des résidus présents dans les aliments ne s'appliquent pas. Toutefois, certains renseignements disponibles permettent de comprendre le métabolisme, la méthodologie d'analyse et les résidus de la d-phénothrine dans ses conditions d'utilisation actuelles.

Chez le rat, la d-phénothrine est rapidement absorbée et excrétée dans l'urine et les excréments. Chez les végétaux, elle est rapidement absorbée, convertie en formes carboxylées puis incorporée aux constituants cellulaires.

Peu de données sont disponibles sur la méthodologie d'analyse. Toutefois, il existe des méthodes adéquates d'analyse multirésidus qui sont utilisées par le Pesticide Data Program du Department of Agriculture des États-Unis pour mesurer les résidus de d-phénothrine dans les aliments destinés à la consommation humaine ou animale. L'Agence canadienne d'inspection des aliments ne surveille pas la présence de d-phénothrine.

Au Canada, les seuls résidus possibles de la d-phénothrine pourraient provenir des traitements appliqués dans les zones résidentielles et dans les aires commerciales où l'on transforme ou entrepose des aliments. Toutefois, des études montrent qu'aucun résidu ne se dépose sur les aliments lorsque ces derniers sont recouverts au cours d'un traitement. Ainsi, l'hypothèse voulant qu'il n'y ait aucun résidu dans les aliments canadiens est acceptable pour l'ARLA pourvu que toutes les étiquettes exigent explicitement de retirer ou de recouvrir les aliments destinés à la consommation humaine ou animale au cours de l'application de la d-phénothrine.

L'exposition à la d-phénothrine par le régime alimentaire au Canada n'entraîne pas de risque important.

Annexe VII Exposition environnementale à la d-phénothrine et évaluation des risques connexes

Tableau 1 Devenir et comportement dans l'environnement

Propriété	Substance d'essai	Valeur	Produits de transformation	Commentaires	N° de l'ARLA
Transformation abiotique					
Hydrolyse	Technique	393 j à pH 5 186 j à pH 7 89 j à pH 9	Alcool 3-phénoxybenzylique	Persistante à pH 5 -7 Modérément persistante à pH 9	1166311 1166359
Phototransformation sur le sol				Aucune donnée disponible	
Phototransformation dans l'eau	Technique	$t_{1/2}$ = 13,9 h		Non persistant	1166362 1166363 2415668
Biotransformation					
Biotransformation dans le sol, en aérobie	Technique	$t_{1/2}$ = 26 j		Légèrement persistante	116363 116367
Biotransformation dans le sol, en anaérobie				Aucune donnée disponible	
Biotransformation dans l'eau, en aérobie		$t_{1/2}$ = 36,1 j		Légèrement persistante	2415668
Biotransformation dans l'eau, en anaérobie		$t_{1/2}$ = 173,3 j		Modérément persistante	2415668
Mobilité					
Adsorption / désorption dans le sol		Partage carbone organique-eau = 141 000		Fixe	2415668
Volatilisation		$1,9 \times 10^{-2}$ mPa à 21 °C		Non volatil	
Étude de terrain					
Dissipation sur le terrain		$t_{1/2}$ = 1-4 j		Californie et Georgie	1166372 1166379

Tableau 2 Toxicité pour les espèces non ciblées

Organisme	Exposition	Substance d'essai	Critère d'effet
Lombric	Aiguë, 14 jours	Technique	> 1 000 mg/kg de sol
Abeilles	Voie orale		Aucune donnée disponible
	Contact, 96 heures	Technique	DL_{50} = 0,067 µg/abeille
Arthropode prédateur	Contact		Aucune donnée disponible
Arthropode parasite	Contact		Aucune donnée disponible
Colin de Virginie	Aiguë	Technique	DL_{50} > 25 000 mg/kg
	Alimentaire, 5 jours	Technique	DL_{50} > 5 620 mg/kg
	Reproduction		Aucune donnée disponible
Rat	Aiguë	Technique	DL_{50} > 2 000 mg/kg
	Alimentaire, 5 jours	Technique	DL_{50} > 5 620 mg/kg
	Reproduction		Aucune donnée disponible
Plante vasculaire	Levée des plantules		Aucune donnée disponible

Organisme	Exposition	Substance d'essai	Critère d'effet
	Vigueur végétative		Aucune donnée disponible
Daphnia magna	Aiguë, 48 heures	Technique	0,0043 mg/L
	Chronique		Dose sans effet observé = 0,47 µg/L
Truite arc-en-ciel	Aiguë, 96 heures	Technique	2,7 µg/L
	Chronique		Aucune donnée disponible
Crapet arlequin	Aiguë, 96 heures	Technique	16 µg/L
	Chronique		Aucune donnée disponible
Algue d'eau douce	Aiguë		Aucune donnée disponible
Plante vasculaire	En solution		Aucune donnée disponible

Tableau 3 Considérations relatives à la Politique de gestion des substances toxiques - Évaluation en fonction des critères de la voie 1

Critères de la voie 1 de la Politique de gestion des substances toxiques	Valeur du critère de la voie 1 de la Politique de gestion des substances toxiques		Les critères sont-ils satisfaits pour la d-phénothrine?
Substance toxique au sens de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* ou d'une loi équivalente[1]	Oui		Oui
Principalement anthropique[2]	Oui		Oui
Persistance[3]	Sol	Demi-vie ≥ 182 jours	Non : demi-vie = 26 jours
	Eau	Demi-vie ≥ 182 jours	Non : demi-vie = 36,1 jours
	Sédiments	Demi-vie ≥ 365 jours	Non disponible
	Air	Demi-vie ≥ 2 jours ou données probantes de transport à grande distance	La demi-vie ou la volatilisation n'est pas une voie de dissipation importante, et le transport à grande distance dans l'atmosphère est peu probable compte tenu de la pression de vapeur ($1,9 \times 10^{-2}$ mPa à 21 °C) et de la constante de la Loi d'Henry ($6,75 \times 10^{-1}$ Pa m^3/mole).
Bioaccumulation[4]	Log $K_{oe} \geq 5$		Oui : 6,01
	FBC ≥ 5 000		Non : < 4 000
	BAF ≥ 5 000		Non disponible
Le produit est-il une substance de la voie 1 (répond-il aux quatre critères)?			Non. Le produit ne répond pas aux critères définissant les substances de la voie 1.

[1] Aux fins de l'évaluation initiale des pesticides en fonction des critères de la Politique de gestion des substances toxiques, tous les pesticides seront considérés comme toxiques au sens de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* ou d'une loi équivalente. S'il y a lieu, l'évaluation des critères de toxicité de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* peut être approfondie (c'est-à-dire si la substance répond à tous les autres critères).

[2] Aux termes de la Politique, une substance est jugée « principalement anthropique » si, de l'avis des experts, sa concentration dans l'environnement est attribuable en grande partie à l'activité humaine plutôt qu'à des sources ou rejets naturels.

[3] Si le pesticide et/ou un ou plusieurs de ses produits de transformation répondent à un critère de persistance dans un milieu donné (sol, eau, sédiments ou air), l'ARLA estime que ces substances répondent au critère de persistance.

[4] La valeur du log K_{oe}, du facteur de bioconcentration (FBC) et/ou du facteur de bioaccumulation (FBA) est préférable à celle du log K_{oe}.

Annexe VIII Modifications à l'étiquette des préparations commerciales contenant de la d-phénothrine

Les modifications à l'étiquette présentées ci-dessous ne constituent pas l'ensemble des renseignements exigés sur l'étiquette de chaque préparation commerciale, comme les énoncés sur les premiers soins, l'élimination du produit et les pièces complétant l'équipement de protection. L'information qui figure sur les étiquettes des produits déjà homologués ne doit pas être enlevée, sauf si elle contredit les modifications suivantes.

L'ARLA propose les mises en garde qui suivent afin d'assurer l'uniformité des énoncés qui figurent sur les étiquettes et la correspondance avec les hypothèses utilisées dans l'évaluation des risques pour la santé, de réduire au minimum les expositions inutiles et de protéger davantage l'environnement.

I) Énoncés devant figurer dans la rubrique intitulée **MODE D'EMPLOI :**

Pour tous les produits :

- Recouvrir les denrées alimentaires et les ustensiles ou les retirer de la pièce pendant l'application du produit, et ne pas les remettre sur les surfaces traitées avant que la zone de traitement ait été nettoyée au moyen d'un aspirateur.

Pour tous les produits en **poudre** homologués pour une utilisation intérieure :

- L'application généralisée, localisée, le long d'un périmètre ainsi que dans les fissures et les interstices est autorisée.

Pour tous les **produits en aérosols destinés à un usage intérieur**, sauf pour les produits à pulvérisation d'ambiance et les produits à pulvériser sur les nids de guêpes ou de frelons :

- NE PAS appliquer dans le cadre d'un traitement généralisé. SEULE une application localisée, le long d'un périmètre ou dans les fissures et les interstices est autorisée. Par « application localisée ou le long d'un périmètre », on entend une application en bande large ou tout autour d'une pièce ou dans une petite zone (< 2 pi^2/0,2 m^2). On entend par « application dans les fissures et les interstices » une application au moyen d'une buse de précision dans les fissures et les interstices où les organismes nuisibles se réfugient ou par lesquels ils peuvent pénétrer à l'intérieur d'un bâtiment. Pour ce qui est des meubles rembourrés, l'application du produit doit se limiter aux capitons et aux coutures ou être localisée.

Pour tous les produits homologués pour un usage sur des **matelas** :

- Avant le traitement, retirer la literie, passer l'aspirateur à fond et aérer le matelas et le sommier. Traiter le matelas, le sommier, le cadre de lit et la tête de lit, et plus particulièrement les capitons, les plis et les rebords du matelas. Laissez le produit sécher avant de remettre des draps fraîchement lavés.

Pour tous les produits homologués pour une utilisation sur des **plantes** :

- Ne pas utiliser à l'intérieur d'une serre, dans un potager ni sur des plantes qui portent des aliments.

II) Énoncés devant figurer dans la rubrique intitulée **DANGERS POUR L'ENVIRONNEMENT** :

Pour tous les produits :

- Toxique pour les organismes aquatiques.

Pour les produits contenant de la d-phénothrine homologués pour un usage extérieur (et non pour les produits qui sont homologués pour un usage intérieur seulement) :

- Toxique pour les abeilles. Ne pas pulvériser ce produit sur des abeilles.

Références

A. Études examinées dans le cadre de l'évaluation des caractéristiques chimiques

Liste des études et des renseignements présentés par le titulaire

N° de l'ARLA	Référence
1852061	2001, PHG-SUG-1 Samples, Methodology, Specifications and Analytical Methodology Required for Registration of an Active Ingredient, Data Package, Analytical Method for Sumithrin (attachment), DACO: 2.99
1852032	PHG-SUG-1 Product Chemistry for Sumithrin Technical Grade Containing the Active Ingredient d-Phenothrin, Material Safety Data Sheets and Methods for the Analysis, DACO: 0.9.1, 2.1, 2.11, 2.12, 2.13, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 2.8, 2.9

B. Études examinées dans le cadre de l'évaluation toxicologique

Liste des études et des renseignements présentés par le titulaire

N° de l'ARLA	Référence
2222322	1987, Acute oral toxicity of S-2539F in rats, DACO: 4.2.1
1157417	1987, Acute dermal toxicity of S-2539F in rats, DACO: 4.2.2
2126786	1975, Acute and subacute inhalation of S-2539 and S-2539 Forte in mice and rats, DACO: 4.3.7
2126819	1995, An acute (4-hour) inhalation toxicity study of Sumithrin in the rat via whole-body exposure, DACO: 4.2.3
1142183	1988, Primary eye and skin irritation tests with Sumithrin in rabbits, DACO: 4.2.4, 4.2.5
1142184	1988, Skin sensitization test with Sumithrin in guinea pigs, DACO: 4.2.6
1233959	1983, Sumithrin: Five week range-finding toxicity study in mice, DACO: 4.3.1
1142584	1991, Sumithrin: Toxicity in dietary administration to rats over 13 weeks, Addendum to Final Report, DACO: 4.3.1
1233961	1983, Sumithrin: Toxicity in dietary administration over 13 weeks in rats, DACO: 4.3.1
1143141	1990, Comments on the six month oral toxicity study of S-2539 Forte (Sumithrin) in rats, DACO: 4.3.1
1227040	1989, Five-day oral toxicity study in female rabbits with Sumithrin, DACO: 4.3.1
2126801, 2126802 2126804, 2126806	1981, Subchronic toxicity study in dogs, DACO 4.3.2
1216240	1987, Chronic toxicity study in dogs with Sumithrin T.G., DACO: 4.4.1
1157418	1989, Final Report 21-day dermal toxicity study in rats with Sumithrin T.G., DACO: 4.3.4
1157419	1989, Sumithrin T.G. 90-day inhalation toxicity study in the rat, DACO: 4.3.6

N° de l'ARLA	Référence
1210991, 1211104, 1236486, 1233957	1987, Sumithrin: Oncogenicity and toxicity study in mice, DACO: 4.4.1, 4.4.2
1211105, 1211106, 1236487	1987, Sumithrin: Combined toxicity and oncogenicity study in rats, DACO: 4.4.1, 4.4.2
1149486	1993, Sumithrin: Combined toxicity and oncogenicity study in rats, Addendum to Final Report Second Addendum to 85/SUM003/0586, DACO: 4.4.2
1166306, 1166307, 1166308	1995, Final Report: Sumithrin combined oncogenicity and toxicity study by dietary administration to F-344 rats for 104 weeks, DACO: 4.4.4
1166309	1995, Final Report: Reproductive effects of Sumithrin administered orally via the diet to Crl:CD VAF/Plus rats for two generations, DACO: 4.5.1
1210990	1986, Sumithrin: Effects upon reproduction performance of rats treated continuously throughout two successive generations, DACO: 4.5.1
1143142	1990, Sumithrin: Effects upon reproduction performance of rats treated continuously throughout two successive generations, First Amendment to 85/SUM009/331, DACO: 4.5.1
1143143, 1214826	1983, Sumithrin: Effects of oral administration upon pregnancy in the rat, DACO: 4.5.2
1142585	1991, Sumithrin: Effects of oral administration upon pregnancy in the rat, Addendum to Final Report, DACO: 4.5.2
1227063	1989, A range-finding teratology study in rabbits with Sumithrin, DACO: 4.5.2
1227068	1989, A teratology study in rabbits with Sumithrin, DACO: 4.5.2
2126780	1975, Mutagenicity of some synthetic pyrethroids, bacterial test systems, DACO: 4.5.8
2126773	1981, Gene mutation test of Sumithrin in bacterial system, DACO: 4.5.4
1143144	1987, Sumithrin: In vitro chromosomal aberration test of S-2539F in Chinese Hamster Ovary cells, DACO: 4.5.4
1143145	1989, An in vitro cytogenetic assay measuring chromosomal aberration frequencies in Chinese Hamster Ovary cells with Sumithrin, DACO: 4.5.4
2126775	1984, Unscheduled DNA synthesis in Human cells cell line: HeLa S3, DACO: 4.5.8
2126777	1981, In vivo chromosomal aberration test of Sumithrin on bone marrow cells of mice, DACO: 4.5.7
2050133	2008, Acute oral peak effect study in rat, DACO: 4.5.12
2126795, 2050131	2008, Acute oral neurotoxicity (gavage) study in rats, DACO: 4.5.12
2126797, 2050134	2010, 13-week oral neurotoxicity (feeding) study in rats, DACO: 4.5.13

Autres renseignements pris en compte

Renseignements publiés

N° de l'ARLA	Référence
2221847	J. Miyamoto et al. 1974. Metabolism of phenothrin or 3-phenoxybenzyl d-trans-chrysanthemumate in mammals. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 4: 438-450, DACO: 4.8
2221852	T. Yamada et al. 2003. Lack of estrogenic or (anti-)androgenic effects of d-phenothrin in the uterotrophic and Hershberger assays. *Toxicology* 186: 227-239, DACO: 4.8
1874095	United States Environmental Protection Agency. 2008. Reregistration Eligibility Decision for d-phenothrin, DACO: 12.5
1874093	United States Environmental Protection Agency. 2008. d-Phenothrin (Sumithrin) Risk Assessment for Reregistration Eligibility Decision (RED) and Associated Section 3 Registration Action, DACO: 12.5

C. Études examinées dans le cadre de l'évaluation de l'exposition professionnelle et résidentielle

Liste des études et des renseignements présentés par le titulaire

N° de l'ARLA	Référence
1068019	2000, An Assessment of Applicator and Post Application Exposure Associated with the Use of d-Phenothrin (SumithrinB) Containing Pet Products, DACO: 5.14
1874097	2008, Derivation of Relevant Exposure Metrics for Use in d-Phenothrin (Sumithrin®) Residential Risk Analyses Based on Consideration of Toxicological Endpoints and Time-to-Effect, DACO: 4.8, 5.14
1891769	2010, Post-application-Passive Dosimetry, Biological Monitoring, and Dislodgeable or Transferable Residue, DACO: 5.6, 5.7, 5.9
2126823	2011, Waiver Rationale: In vivo Dermal Absorption Study for d-Phenothrin, DACO: 5.8

Autres renseignements pris en compte

Renseignements publiés

N° de l'ARLA	Référence
2126820	Kaneko, H. and Ohkawa, H. 1981. Absorption and Metabolism of Dermally Applied Phenothrin in Rats, Research Department, Pesticides Division, Sumitomo Chemical CO., Ltd, Takarazuka, Hyogo, Japan. EM-00-0010. *Journal of Pesticide Science* 6:169-182., DACO: 5.8
2435827	Berger-Preiss B., Koch, W., Gerling, S., et al. 2009. Use of biocidal products (insect sprays and electro-vaporizer) in indoor areas – Exposure scenarios and exposure modeling. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 212:505–518, DACO: 5.14.

N° de l'ARLA	Référence
2435828	Matoba Y., Takimoto, Y., and Kato, T. 1998. Indoor Behavior and Risk Assessment Following Residual Spraying of d-Phenothrin and d-Tetramethrin, *American Industrial Hygiene Association Journal* 59(3):191-199, DACO: 5.14.
2435829	Morgan, M. 2012. Children's Exposures to Pyrethroid Insecticides at Home: A Review of Data Collected in Published Exposure Measurement Studies Conducted in the United States. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 9:2964-2985, DACO: 5.14.
2435830	Starr, J., Graham, S., Stout II, D., et al. 2008. Pyrethroid pesticides and their metabolites in vacuum cleaner dust collected from homes and day-care centers. *Environmental Research* 108:271-279, DACO: 5.14.
1448938	U.S. EPA. 2006. Reregistration Eligibility Decision for Piperonyl Butoxide (PBO), DACO: 12.5.
1874095	U.S. EPA. 2008. Reregistration Eligibility Decision for d-Phenothrin, DACO: 12.5
2409268	U.S. EPA. 2012. Standard Operating Procedures for Residential Pesticide Exposure Assessment. EPA: Washington, DC, DACO: 12.5.

Références du groupe de travail tirées des procédures normalisées de fonctionnement de l'EPA de 2012 (2012 U.S. EPA Residential SOPs)

N° de l'ARLA	Référence
2115788	Agricultural Reentry Task Force (ARTF). 2008. Data Submitted by the ARTF to Support Revision of Agricultural Transfer Coefficients. Submission# 2006-0257. (U.S. EPA Residential SOPs: Section 4), DACO: 5.6.
1563628, 1563634	Johnson, D., Thompson, R., Butterfield, B. 1999. Outdoor Residential Pesticide Use and Usage Survey and National Gardening Association Survey. Unpublished study prepared by Doane Marketing Research, Inc. EPA MRID 46883825 (also EPA MRID 44972202). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 4), DACO: 5.2.
1826528	Selim, S. 2000a. Measurement of Transfer of Pyrethrin and Piperonyl Butoxide Residues from Vinyl Flooring Treated with a Fogger Formulation. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46188605). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7), DACO: 5.9.
1826520	Selim, S. 2000b. Post-Application Deposition Measurements for Pyrethrins and Piperonyl Butoxide Following Use of a Total Release Indoor Fogger. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46188602). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7), DACO: 5.9.
1826575	Selim, S. 2000c. Post Application Measurements for Deltamethrin Following Use of a Total Release Fogger. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46609901). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7), DACO: 5.9.

N° de l'ARLA	Référence
1826539	Selim, S. 2002a. Determination of Pyrethrin (PY) and Piperonyl Butoxide (PBO) Residue on the Hand from Treated Vinyl Flooring Sections Following Hand Press on Untreated Surfaces. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46180614). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7). DACO: 5.9
1826546	Selim, S. 2002b. Determination of Pyrethrin (PY) and Piperonyl Butoxide (PBO) Residue on the Hand following Hand Press on Treated and Untreated Carpet. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46180620). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7). DACO: 5.9
1826551	Selim, S. 2003a. Measurement of Transfer of Permethrin and Piperonyl Butoxide Residues from Vinyl and Carpet Flooring Treated with a Fogger Formulation Following a Single Hand Press. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46180625). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7). DACO: 5.9
1826554	Selim, S. 2003b. Determination of Permethrin (PER) and Piperonyl Butoxide (PBO) Residue on the Hand Following Hand Press on Treated and Untreated Vinyl and Carpet. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46180628). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7). DACO: 5.9
1826549	Selim, S. 2003c. Post-Application Deposition Measurements for Permethrin and Piperonyl Butoxide Following Use of a Total Release Indoor Fogger. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46180623). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7). DACO: 5.9
1826562	Selim, S. 2004. Measurement of Transfer of Deltamethrin Residues from Vinyl and Carpet flooring Treated with a Fogger Formulation Following a Single Hand Press. Unpublished study prepared by Non-Dietary Exposure Task Force. (MRID 46297602). (U.S. EPA Residential SOPs: Section 7). DACO: 5.9

D. Études examinées dans le cadre de l'évaluation de l'exposition par le régime alimentaire

Liste des études et des renseignements présentés par le titulaire

N° de l'ARLA	Référence
725262	1999, Residue analytical method for *d*-phenothrin in beef. DACO: 9.2.2.4
1232846	1998, Residue study of sumithrin in certain food commodities as a result of use in food handling/processing and food storage sites. DACO: 7.8

Autres renseignements pris en compte

Renseignements publiés

N° de l'ARLA	Référence
24789972	1994. INCHEM. *d*-Phenothrin. WHO/FAO data sheet on pesticides No. 89. World Health Organization. DACO: 12.9.7
24789974	JMHLW. 2006. Analytical Methods for Residual Compositional Substances of Agricultural Chemicals, Food Additives, and Veterinary Drugs in Food (Syoku-An No 0124001 January 24, 2005, Amendments May 26, 2006). Japan Ministry of Health, Labour and Welfare, Department of Food Safety. DACO: 7.2.1
20686850	Kaneko, H., Ohkawa, H., and Miyamoto, J. 1980. Absorption and metabolism of dermally applied phenothrin in rats. *J. Pesticide Science* 6, 169-182. DACO: 6.2
2221847	Miyamoto, J., Suzuki, T., and Nohse, C. 1974. Metabolism of phenothrin or 3-phenoxybenzyl *d*-*trans*-chrysanthemumate in mammals. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 4, 458-470. DACO: 6.2
11695929	Namba, K., Ohkawa, H., and Miyamoto, J. 1980. Metabolic fate of phenothrin in plants and soils. *J. Pesticide Science* 5, 177-197. DACO: 6.3
24910021	NPIC. 2013. *d*-Phenothrin Technical fact sheet. Corvallis, OR: Oregon State University. DACO: 12.9.7
24789971	Schenck, F. D., and Hobbs, J. E. 2004. Evaluation of the Quick, Easy, Cheap, Effective, Rugged, and Safe (QuEChERS) Approach to Pesticide Residue Analysis. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 73(1), 24-30. DACO: 7.2.1
2221928	USEPA. 2008. *d*-Phenothrin (Sumithrin) Risk Assessment for Reregistration Eligibility Decision (RED) and Associated Section 3 Registration Action. United States Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Washington, DC, USA. DACO: 4.0
16722444	USEPA. 2008. Reregistration Eligibility Decision (RED) Document for Phenothrin. Case 0428. United States Environmental Protection Agency, Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Washington, DC. DACO: 9.2
24789973	WHO. 2004. WHO specifications and evaluations for public health pesticides. World Health Organization. DACO: 12.9.7
2266086	PMRA. 2012. *D-phenothrin: Proposed Registration Decision*. Pest Management Regulatory Agency, Health Evaluation Directorate, Ottawa. DACO: 12.1
2261663	PMRA. 2013. *D-phenothrin, Registration Decision RD2013-17*. Pest Management Regulatory Agency, Ottawa. DACO: 12.6

E. Renseignements examinés dans le cadre de l'évaluation des risques pour l'environnement

Liste des études et des renseignements présentés par le titulaire

Nº de l'ARLA	Référence
1232643	Summary - Photostability of Sumithrin, DACO: 8.1
1232676	Summary - Proposed Use Patterns of Sumithrin in Canada, DACO: 8.1
1232679	1989, Summary - Particle Size Information on Sumithrin Aerosols, DACO: 8.1
1190308	1989, Summary - Particle Size Information on Sumithrin Aerosols, DACO: 8.2.1
1190309	1989, Physicochemical Properties and Processes of Parent Compound and Major Transformation Product(s): Sumithrin: Water Solubility and Partition Coefficient (Octanol/Water), DACO: 8.2.1
1166311	1991, Final Report: Hydrolysis as a Function of pH at 25 Degrees Celsius of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin. Volume 2, DACO: 8.2.3.2
1166312, 1166358	1991, Hydrolysis as a Function of pH at 25 Degrees Celsius of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin. Volume 2, DACO: 8.2.3.2
1166359	1991, Final Report: Hydrolysis as a Function of pH at 25 Degrees Celsius of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin. Volume 3, DACO: 8.2.3.2
1166360	1991, Raw Data of Final Report: Hydrolysis as a Function of pH at 25 Degrees Celsius of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin, DACO: 8.2.3.2
1166361	1989, Report: Aqueous Solution Photolysis of [(14C-cyclopropyl)]-d-trans-phenothrin in Natural Sunlight, DACO: 8.2.3.3.2
1166362	1989, Report: Aqueous Solution Photolysis of [(14C-benzyl)]-d-trans-phenothrin in Natural Sunlight, DACO: 8.2.3.3.2
1166363	1991, Final Report: Aerobic Soil Metabolism Study of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin, DACO: 8.2.3.4.2
1166365	1991, Final Raw Data Report: Aerobic Soil Metabolism Study of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin, DACO: 8.2.3.4.2
1166366	1991, Final Raw Data Report: Aerobic Soil Metabolism Study of [Cyclopropyl-14c]-d-trans-phenothrin, DACO: 8.2.3.4.2
1166367	1991, Final Report: Aerobic Soil Metabolism Study of [Benzyl-14c]-d-trans-phenothrin, DACO: 8.2.3.4.2
1166368, 1166369	1991, Raw Data for Final Report: Aerobic Soil Metabolism Study of [Benzyl-14c]-d-trans-phenothrin, DACO: 8.2.3.4.2
1169529	1980, Metabolic Fate of Phenothrin in Plants and Soils (EM-80-0009) with Comments by Sumitomo Chemical Co., Ltd on Aerobic Metabolism and Leaching (#19088-02) (Sumithrin Technical), DACO: 8.2.3.4.2
1190307	1978, Metabolic Fate of Fenvalerate (Sumicidin) in Soil and by Soil Microorganisms, DACO: 8.2.3.4.2

N° de l'ARLA	Référence
[illegible]	1993, Final Report: Dissipation of Sumithrin Applied to Bare Ground, California Location, DACO: [illegible]
[illegible]	1993, Final Report: Dissipation of Sumithrin Applied to Bare Ground, Georgia Location, DACO: [illegible]
[illegible]	1995, Sumithrin - Acute Toxicity (EC_{50}) to the Earthworm (*Eisenia foetida*), DACO: [illegible]
[illegible]	1989, Sumithrin - Bee Adult Toxicity Dusting Test and Protocol No. [illegible], DACO: [illegible]
[illegible]	1994, Final Report - Sumithrin: a 48-hour Flow-through Acute Toxicity Test with the Cladoceran (*Daphnia magna*), DACO: [illegible]
[illegible]	1988, Acute Flow-through Toxicity of Sumithrin to Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*), DACO: [illegible]
[illegible]	1988, Acute Flow-through Toxicity of Sumithrin to Bluegill Fish (*Lepomis macrochirus*), DACO: [illegible]
[illegible]	1988, Sumithrin: a Dietary LC_{50} Study with the Bobwhite, DACO: [illegible]
[illegible]	1988, Final Report: Determination of Sumithrin in Avian Feed, DACO: [illegible]